

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1903

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 26 novembre 1903, à 1 heure

PAR

E. FAGAULT

RECHERCHES CLINIQUES

ET EXPÉRIMENTALES

SUR

L'EMPOISONNEMENT

PAR

LES CHAMPIGNONS

Président : M. GILBERT, professeur.

Juges : MM. CHAUFFARD, professeur.

CHASSEVANT et JEANSELME, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

H. JOUVE

15, rue Racine, 15

— 1 —
1903

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie.....	P. POIRIER
Physiologie.....	CH. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et Chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD
Pathologie médicale.....	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.....	BRISSAUD.
Anatomie pathologique.....	LANNELONGUE
Histologie.....	CORNIL.
Opérations et appareils.....	MATHIAS DUVAL
Pharmacologie et matière médicale.....	BERGER.
Thérapeutique.....	POUCHET.
Hygiène.....	GILBERT.
Médecine légale.....	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	BROUARDEL
Pathologie expérimentale et comparée.....	DEJERINE.
	CHANTEMESSE.
	HAYEM.
Clinique médicale.....	DIEULAFOY.
	DEBOVE.
	LANDOUZY.
	GRANCHER.
Maladie des enfants.....	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	GAUCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	RAYMOND
Clinique des maladies du système nerveux.....	TERRIER.
	DUPLAY.
Clinique chirurgicale.....	LE DENTU.
	TILLAUX.
Clinique ophtalmologique.....	DE LAPPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	GUYON.
Clinique d'accouchements.....	BUDIN.
Clinique gynécologique.....	PINARD.
Clinique chirurgicale infantile.....	POZZI.
	KIRMISSON.

Agrévés en exercice.

MM.			
ACHARD	FAURE	LEGUEU	TEISSIER
AUVRAY	GILLES DE LA	LEPAGE	THIERY
BESANÇON	TOURETTE	MARION	THIROLOIX
BONNAIRE	GOSSET	MAUCLAIRE	THOINOT
BROCA (Aug.)	GOUGET	MERY	VAQUEZ
BROCA ANDRÉ)	GUIART	POTOCKI	WALLICH
CHASSEVANT	HARTMANN	REMY	WALTHER
CUNEO	JEANSELME	RENON	WIDAL
DEMELIN	LANGLOIS	RICHAUD	WURTZ
DESGREZ	LAUNOIS	RIEFFEL (chef.	
DUPRE	LEGREY	des travaux anat.)	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA FEMME

A MA SŒUR

A MON FRÈRE

A MES AMIS

A MONSIEUR URBAIN MONNIER

Professeur de Pathologie interne.

Médecin de l'Hôtel-Dieu de Nantes.

A MONSIEUR CHARLES MÉNIER

Directeur de l'Ecole de Pharmacie de Nantes.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GILBERT

Médecin de l'Hôpital Broussais,
Chevalier de la Légion d'Honneur.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

AVANT-PROPOS

Au moment de terminer nos études et de présenter à nos juges ce modeste travail comme notre thèse inaugurale, nous sommes heureux de pouvoir adresser tous nos remerciements à Monsieur le Docteur Urbain Monnier, professeur à l'Ecole de Médecine de Nantes qui nous a si obligeamment aidé de ses conseils au cours de notre travail.

Nous remercions aussi Monsieur Ménier, professeur à l'Ecole de Pharmacie, dont la haute compétence en mycologie nous a été si utile et qui nous a communiqué ses recherches avec tant de complaisance.

Nous remercions aussi nos premiers maîtres de l'Ecole de Médecine de Nantes qui ont bien voulu nous guider dans nos études médicales.

Que Messieurs les médecins et chirurgiens de l'hôpital de Saint-Nazaire-sur-Loire, dont nous avons été l'interne pendant un an, soient assurés de notre profonde reconnaissance pour les excellentes leçons qu'ils nous ont données.

Nous n'oublierons pas non plus les derniers mois de nos études passés à Paris. Nous avons suivi avec

grand intérêt les cliniques et les leçons de nos Maîtres de la Faculté de Médecine.

Nous devons un hommage particulier à Monsieur le Professeur Budin, pour l'enseignement précieux qu'il nous a donné pendant notre stage à la Clinique d'Obstétrique et de Gynécologie Tarnier.

Que Monsieur le Professeur Gilbert, qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de la thèse, reçoive tous les sentiments de notre respectueuse gratitude,

INTRODUCTION

Les champignons sont tellement répandus dans la nature et sous tous les climats, les espèces principales attirent tellement l'attention par leurs formes, leurs couleurs, leur apparence charnue et souvent engageante, qu'il était naturel de les voir servir à l'alimentation de l'homme dès la plus haute antiquité.

Des accidents toxiques ont de tout temps accompagné l'usage alimentaire des champignons et jeté le discrédit sur leur emploi.

Les anciens auteurs en ont relaté des exemples célèbres: l'empoisonnement de la fille de Pausanias, celui de l'empereur Claude, au dire de Pline l'Ancien et de Suétone.

Paulet rapporte avec détails les empoisonnements du pape Clément VII, de l'empereur Charles VI, de la princesse de Conti en 1551, etc.

Pline mettait ses contemporains en garde contre les dangers des champignons suspects: *Quæ tanta voluptas cibi ancipitis ?*

Athanase Kircher les condamne sans réserves: « *Fungus qualiscumque sit semper malignus est, semper exitialium qualitatum apparatu instructus.* »

André Theuriet écrit : « On croit entendre chanter des violons dans le ciel en dégustant un plat de champignons. »

Au bas d'un de ses dessins, représentant un ivrogne et sa femme en voie de confidences, Gavarni inscrit la légende suivante : « Les champignons, ma biche, c'est comme les hommes. Rien ne ressemble aux bons comme les mauvais ! »

Saint François de Sales, dans l'Introduction à la vie dévote, chapitre XXXIII, édition Pagès, Paris, 1890 : « Je vous dis des danses Philotée, comme les « médecins disent des potirons et des champignons. « les meilleurs n'en valent rien..... »

« Mangez-en peu et peu souvent, disent les médecins, parlant des champignons, car pour bien « apprestés qu'ils soient, la quantité leur sert de « venin..... »

« Les champignons, selon Pline, estans spongieux « et poreux comme ils sont, attirent aysément toute « l'infection qui leur est autour..... »

Il faut, ici comme en beaucoup de choses, ne rien exagérer et prendre un juste milieu entre le pessimisme de quelques-uns et l'enthousiasme de certains autres.

La vérité est que la réputation de nocivité qu'on leur a faite, ne se justifie guère pour la plupart d'entre eux. Les accidents véritablement graves, tous les accidents mortels, sont imputables à un petit nombre d'espèces toxiques confondues avec des champignons éminemment comestibles.

C'est ce que démontre l'examen attentif de tous les empoisonnements dans lesquels l'espèce incriminée a été exactement déterminée.

Le problème, constamment poursuivi, a donc été de différencier les bonnes espèces des mauvaises, et nous devons à la vérité de dire qu'à l'heure actuelle, en dehors des diagnoses botaniques sérieuses, il n'existe aucun moyen certain, pas même probable, de reconnaître les propriétés utiles ou nuisibles des champignons.

Il n'existe aucun caractère général qui permette de distinguer un champignon vénéneux d'une espèce comestible.

On ne saurait trop s'élever contre les absurdes préjugés populaires (la cuiller d'argent qui noircit, la gousse d'ail ou l'oignon qui brunit, etc.), qui règnent encore à cet égard et inspirent à tort une sécurité trompeuse.

Ce sont des mensonges dangereux, et il est du devoir de tous, et du médecin de campagne en particulier, de lutter contre ces préjugés qui ne sont bons qu'à occasionner des malheurs.

Il n'y a que les caractères botaniques bien étudiés et bien observés qui permettent cette distinction. Il ne faut pas oublier que la ressemblance est parfois grande et la confusion facile entre une espèce comestible et une espèce vénéneuse.

Nous avons eu connaissance de quelques accidents causés par des champignons d'espèces différentes dans notre région.

Des recherches expérimentales ont été entreprises à l'Ecole de Médecine de Nantes par Messieurs les Professeurs Urbain Monnier et Ch. Menier. Ce sont ces accidents et ces expériences qui nous ont inspiré le désir d'étudier la question et d'entreprendre ce travail.

Nous n'avons pas l'intention de faire une étude considérable sur les intoxications produites par les champignons.

Laissant de côté la question de botanique pure, nous ferons un exposé de la symptomatologie générale de l'empoisonnement par les champignons : nous étudierons les syndrômes muscariniens et phalloïdiens tels qu'ils ont été décrits dans un important ouvrage qui a pour titre, « Etude médicale sur l'empoisonnement » et qui est dû à Monsieur le Docteur Victor Gillot.

Nous relaterons ensuite les expériences qui ont été faites à l'Ecole de Médecine de Nantes ainsi que les faits cliniques que nous avons été à même d'observer dans notre département.

Les faits cliniques et expérimentaux nouveaux et récents dont nous parlons ont été obtenus avec les espèces mycologiques suivantes :

Lepiota helveola.

Amanita mappa.

Amanita muscaria.

Amanite phalloïde.

Chacune de ces espèces sera l'objet d'un chapitre.

Nous terminerons notre travail par un chapitre d'anatomie pathologique où nous insisterons sur les lésions du rein et du foie et sur l'importance des expériences qui ont permis, pour la première fois, de mettre en évidence la néphrite diffuse et l'hépatite diffuse.

CHAPITRE I

Généralités. — Symptomatologie. Les syndrômes muscariniens et phalloïdiens. Les formes cliniques.

Généralités.

Le caractère général de l'empoisonnement par les champignons est d'être collectif. Il atteint plus ou moins tous les convives d'un même repas, ce qui fait que dans les cas mortels, par l'Amanite bulbeuse en particulier, on assiste à de véritables catastrophes. On se rappelle l'empoisonnement survenu, en 1884, à l'Orphelinat agricole de Saint-Louis à Gradignan près de Bordeaux ; sur quinze élèves empoisonnés, onze succombèrent.

Tous les convives d'un même repas ne sont pas toujours atteints au même degré, ce qui tient d'une part au mélange des espèces, d'autre part à la quantité absorbée.

C'est dans la population ouvrière et de la petite bourgeoisie qui, dans leurs promenades à la campagne, aiment à récolter des champignons qu'ils se flattent de reconnaître, qu'ont lieu la plupart des empoisonnements. Les paysans, en France, s'en défient pour la plupart, et les classes riches les dédaignent.

Les champignons apportés sur les marchés des grandes villes ne comprennent le plus souvent qu'un petit nombre d'espèces comestibles bien connues ; jamais on n'y rencontre d'espèces dangereuses. Ils sont, du reste, ou devraient être contrôlés par un inspecteur compétent.

La question étiologique la plus importante est celle de l'espèce ou des espèces de champignons toxiques.

Il existe un grand nombre d'espèces suspectes ou malfaisantes, dont l'action ne se traduit que par des empoisonnements légers, ou plutôt des phénomènes intestinaux variant de l'indigestion plus ou moins forte à la gastro-entérite aiguë et grave ; il existe également un petit groupe de champignons vraiment vénéneux *dont l'ingestion dans des conditions analogues, produit toujours un ensemble morbide très grave, souvent mortel, et constamment identique à lui-même.*

Les empoisonnements causés par les champignons sont dus 80 fois sur 100 à des espèces du genre Amanite.

On peut diviser les espèces du genre Amanite en

deux groupes, celui de l'Amanite tue-mouches, ou Fausse-Oronge, *Amanita muscaria*, comprenant les *Amanita pantherina*, *excelsa*; *solitaria*, *aspera*, et celui de l'Amanite bulbeuse, *Amanita bulbosa*, comprenant les Amanites phalloïdes, *verna*, *citrina*, *virosa*, etc.

C'est à ce dernier groupe qu'il faut rapporter à peu près tous les accidents mortels.

Les syndrômes muscariniens et phalloïdiens

Les journaux relatent chaque année, particulièrement à l'automne, de nombreux cas d'empoisonnement par les champignons se terminant par la mort. Malheureusement la détermination exacte de l'espèce toxique fait le plus souvent défaut, soit parce que les éléments manquent dans un grand nombre de cas, soit parce qu'il ne s'est trouvé personne de compétent.

Le médecin praticien doit surtout se préoccuper de connaître les empoisonnements graves, causés par les champignons véritablement vénéneux qui, pour lui, se résument à deux groupes d'Amanites bien distincts :

1^o Le groupe de l'Amanite bulbeuse et ses variétés qui est mortel (70 o/o).

2^o Le groupe de l'Amanite Fausse-Oronge, et de l'Amanite Panthère, amenant des accidents fort graves.

Le principe toxique n'est pas le même dans les deux groupes : c'est la phalline, dans le premier, la muscarine, dans le second.

C'est à ces deux substances, en effet, toxalbumine et alcaloïde, que ces champignons doivent leurs propriétés nuisibles.

La muscarine est moins toxique que la phalline, de plus son action plus rapide sur l'organisme donne la possibilité, étant averti plus tôt, d'intervenir à temps, ce qui explique la gravité moindre des accidents produits par les champignons à muscarine.

La Muscarine.

La muscarine a été découverte par Schmiedeberg, et Koppe en 1869, dans la Fausse-Oronge (*Amanita muscaria*). Elle se présente sous forme de cristaux très déliquescents : c'est une base énergique ; les sels qu'elle forme en s'unissant aux acides sont aussi déliquescents. Schmiedeberg et Harnack ont réalisé sa synthèse en oxydant la choline par l'acide azotique. C'est un véritable alcaloïde qu'on peut rapprocher au point de vue toxicologique, des ptoémaïnes. Elle est soluble dans l'eau et dans l'alcool.

Ses propriétés physiologiques ont été l'objet des recherches de presque tous les physiologistes, Schmiedeberg, Schmidt, Prévost, Alison, Vulpian, Nothnagel, Lagendorf, Boehm, Hogenes, Kobert, etc., tous

s'accordent à reconnaître en elle un poison musculaire et nerveux. Elle serait antagoniste de l'atropine. De nombreuses expériences sur les animaux ont démontré qu'elle tue en paralysant le cœur qui s'arrête en diastole. Elle agit en excitant les ganglions nerveux d'arrêt et aussi comme poison de la cellule myocardique. Chez l'homme, dans les empoisonnements par les champignons qui contiennent de la muscarine, la dose de celle-ci n'est jamais assez élevée pour amener ce résultat.

Deux espèces de champignons vénéneux lui doivent leurs propriétés : la Fausse-Oronge (*Amanita muscaria*) et l'Amanite panthère (*Amanita pantherina*), cette dernière plus dangereuse que la première. On a pas trouvé cet alcaloïde dans d'autres espèces de champignons.

La muscarine congestionne les centres nerveux et produit des convulsions tétaniques, Elle contracte fortement l'estomac et l'intestin. Elle augmente toute les sécrétions, sauf la sécrétion urinaire qui est d'abord diminuée ou suspendue. Chez l'homme, dans les empoisonnements par la Fausse-Oronge et l'Amanite panthère, on constate ordinairement de l'anurie pendant la crise ; celle-ci terminée, il se produit généralement comme une sorte de débâcle urinaire. La muscarine provoque la contraction de l'iris.

La Phalline.

Depuis longtemps les observateurs pensaient que l'Amanite bulbeuse, dont la toxicité est si grande, devait renfermer un poison spécial différent de celui de la Fausse-Oronge. Boudier, avait cru le découvrir et lui avait donné le nom de bulbosine : il n'avait obtenu qu'un produit très impur.

En 1890, le Professeur Kobert de Dopart (Russie) retira de l'Amanite phalloïde (variété de l'A. bulbosa, de Buliard) très commune en Allemagne, un principe toxique qu'il appela Phalline et qu'il étudia d'une manière complète. Ce principe, toujours identique à lui-même, fut retiré des différentes variétés de l'Amanita bulbosa, mais ne fut rencontré dans aucune autre espèce de champignon.

Les expériences dont il fut l'objet démontrèrent qu'il constituait bien le principe toxique de l'Amanite bulbeuse.

Kobert en fait une toxalbumine, tandis que Bourquelot et ses élèves lui refusent cette qualité. Quoi qu'il en soit de sa nature chimique réelle, son identité est certaine : il diffère complètement de la muscarine et ce n'est pas non plus un ferment soluble. Ni la dessiccation ni la cuisson n'ont d'action sur lui. Comme la muscarine, la phalline est soluble dans l'eau.

L'Amanite bulbeuse desséchée en contiendrait

jusqu'à 1 pour 100, ce qui explique sa grande toxicité ; on sait, en effet, que c'est le plus dangereux de tous les champignons vénéneux. Presque tous les empoisonnements mortels peuvent lui être rapportés.

La phalline est un poison du sang ; elle produit la destruction, la dissolution à un degré excessif des globules sanguins. Une solution de phalline au 1/125,000 possède encore une action très nette.

L'hémoglobine et ses produits de décomposition apparaissent dans le sang et dans l'urine. La phalline est de tous les toxiques expérimentés celui qui a la plus grande puissance destructive sur les hématies. Mais elle possède encore un autre effet nuisible. Par suite de la dissolution des globules rouges, le ferment agissant sur la fibrine est mis en liberté : de nombreuses coagulations se produisent, d'où thrombose des petites artères troubles de la circulation, nombreuses hémorrhagies.

Comme conséquence de la destruction des globules rouges et de l'empoisonnement du sang, les acides et les matières colorantes biliaires passent dans l'urine, d'où la coloration brun foncé de celle-ci qu'on observe dans les empoisonnements par l'Amanite bulbeuse. Le rein irrité par le passage de toutes ces matières perd son épithélium et l'urine devient albumineuse.

Dans toute la longueur de l'intestin existe une vive irritation se traduisant par une coloration rouge intense, parfois par un exsudat ou une bouillie sanguinolente.

La phalline est mortelle pour les animaux à la dose de moins de 5 milligrammes par kilogramme d'animal lorsqu'on l'injecte dans les veines ; administrée par la bouche, la dose doit être un peu plus élevée. Les expériences faites sur les animaux ont permis d'identifier les effets de la phalline pure avec ceux produits par l'ingestion des champignons d'où elle est extraite, c'est-à-dire de l'Amanite bulbeuse et de ses variétés.

Il faut se rappeler que ce champignon desséché renferme 1 pour 100 de phalline et que l'ingestion d'un seul exemplaire peut causer la mort d'un homme.

On trouve encore dans certains champignons de la méthylamine, de la triméthylamine, de la tyrosine. Ces corps peuvent peut-être jouer un rôle secondaire dans certains empoisonnements : ils ne sauraient suffire à les produire.

Roux et Houdé ont signalé, dans les produits de la décomposition des champignons, même comestibles, des principes alcaloïdiques toxiques sous le nom de cryptomaïnes. Ces substances, qui ne seraient autres que des ptomaïnes, peuvent expliquer les cas d'empoisonnement par les champignons avariés.

Symptomatologie.

L'empoisonnement par les champignons présente un tableau symptomatologique très complexe et très

varié, mais que de nombreuses observations ont permis néanmoins de systématiser.

V. Gillot a rassemblé dans son *Etude médicale sur les champignons* un grand nombre de faits cliniques qui lui ont permis d'établir certains clichés symptomatiques et surtout évolutifs propre à l'Amanite bulbeuse d'une part (syndrome phalloïdien) et à l'Amanite Fausse-Oronge, d'autre part (syndrome muscarinien).

Il considère trois phases successives à l'empoisonnement par les champignons vénéneux :

1^o *Période d'invasion* ;

2^o *Période d'état* ;

3^o *Période de terminaison*.

1^o *Période d'invasion*. — L'incubation représentée par le temps écoulé entre l'ingestion et l'apparition des premiers symptômes est du plus grand intérêt, car elle varie suivant l'espèce du champignon.

Il faut adopter comme règle que l'empoisonnement présente : avec *Am. muscaria* un début très rapide (incubation moyenne : 1 heure) ; avec *Am. pantherina* un début en général un peu plus long (incubation : 4 heures) ; avec *Am. bulbosa* enfin un début très éloigné (incubation : 11 heures).

Bien des causes peuvent modifier cette règle : quantité des champignons absorbés, mode de préparation des champignons, composition fungique du plat, etc.

Le sommeil peut retarder l'éclosion des premiers symptômes.

Quelle que soit la durée de l'incubation, il n'existe aucun signe prodromique capable de faire présager l'imminence du danger. Il est rare que les premiers symptômes éclatent brusquement et avec intensité. Ils s'établissent presque toujours progressivement. Le malade est inquiet, agité, éprouve un sentiment de malaise indéfinissable, avec des troubles sensoriels légers, bourdonnements d'oreilles, éblouissements, vertiges, faiblesse générale, somnolence, anxiété à la région épigastrique.

C'est le prélude d'un trouble général des fonctions organiques importantes, trouble progressif qui constitue l'empoisonnement.

2° *Période d'état.* — Les champignons manifestent leur action par deux séries de phénomènes séméiologiques qui sont :

1° Des troubles *nerveux* qui semblent n'appartenir qu'à eux et impriment à la scène pathologique son caractère de gravité :

2° Des troubles *digestifs* qui n'ont rien de bien spécial et leur sont communs avec les empoisonnements banals par les autres champignons.

Généralement ce sont les troubles digestifs qui commencent, mais ces deux groupes de symptômes peuvent exister, évoluer parallèlement ou se montrer séparément.

Troubles digestifs. — Nausées, douleurs de ventre et d'estomac, vomissements, diarrhée, sensation de chaleur ardente au creux de l'estomac, soif

vive, gorge sèche, déglutition pénible, sueurs froides. Facies altéré.

Les vomissements surviennent, la région épigastrique est douloureuse, la moindre palpation est insupportable.

Des nausées répétées, incessantes, remplacent parfois les vomissements.

Au début les vomissements sont alimentaires, on y retrouve des débris de champignons et des spores intactes dont l'examen microscopique peut en cas de doute éclairer sur la présence du champignon vénéneux et sur la nature de son espèce (Boudier).

Ces recherches faites lors des premiers vomissements sont très importantes, d'après J. Michel.

(« De l'Empoisonnement par les champignons », in *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 23^e année, n° du 20 octobre 1876).

Quand l'estomac est vidé, les vomissements deviennent muqueux ou bilieux, porracés, aigres et sanguinolents.

Tardieu cite des cas où les vomissements ont duré plusieurs jours.

Paulet a vu une hématomèse survenir et entraîner la mort à bref délai.

Intestin. — Les douleurs intestinales apparaissent en général après les premiers vomissements, elles sont bientôt suivies de diarrhée. Ces douleurs offrent une acuité extrême qui amène la rétraction des membres inférieurs. La diarrhée manque rarement ; elle peut être tardive dans les cas graves d'empoisonnement.

sonnement par l'Amanite bulbeuse. Les premières déjections jaunâtres et fétides peuvent renfermer aussi des débris de champignons et des spores que le microscope permet d'examiner. Plus tard les selles peuvent devenir cholériformes et dysentérieformes : elles s'accompagnent alors de fièvre symptomatique, de lésions inflammatoires.

Foie. — Les troubles hépatiques existent plus ou moins dans les empoisonnements par les champignons, comme toutes les fois qu'il s'agit d'une intoxication intestinale, mais ils sont très importants à connaître dans le cas d'intoxication par l'Amanite bulbeuse.

Nous avons fait une étude microscopique du foie d'un de nos animaux intoxiqué par l'Amanite phalloïde (Expérience du 18 nov. 1901).

Nous attachons une très grande importance à cette étude, car d'après nos recherches, c'est la première fois que des examens microscopiques de ce genre ont été publiés. Nous donnerons des détails sur ce que nous avons constaté au chapitre que nous avons consacré à l'anatomie pathologique. Disons tout de suite que tout ce que l'on sait encore sur les troubles du foie consécutifs aux intoxications par les champignons repose sur des données cliniques et de trop vagues descriptions macroscopiques.

V. Gillot rapporte que « le foie est gros et très congestionné quand la mort est précoce : volumineux, ramolli, jaunâtre quand le décès n'arrive qu'après plusieurs jours... Pendant la vie, ces troubles

hépatiques se manifestent comme symptômes par un foie gras, douloureux, de l'ictère et des urines foncées... »

Avant V. Gillot, L. Planchon (Thèse, page 191), avait signalé l'ictère comme un signe de grande valeur, et non comme une simple complication au même titre que l'urticaire, l'acné ou l'amygdalite.

Troubles nerveux. — Les troubles nerveux graves ne se montrent que dans les empoisonnements par les Amanites dans lesquels ils ne manquent jamais. Ils sont caractérisés soit par de l'exaltation, soit par de la dépression nerveuse.

Les phénomènes d'excitation apparaissent d'abord. Ils existent au plus haut degré et le plus souvent seuls dans l'empoisonnement par l'*Amanita muscaria* et l'*Amanita pantherina*. Ils consistent en une gaieté exagérée, une ivresse passagère ; ils peuvent atteindre jusqu'au délire furieux comme l'alcoolisme aigu.

Mais les phénomènes de dépression nerveuse ont une importance autrement grande ; ils annoncent toujours une intoxication des plus graves ; n'éclatent ordinairement qu'assez longtemps après le début des accidents et caractérisent surtout l'empoisonnement par l'Amanite bulbeuse. Avec celle-ci en effet, alors que les premiers accidents sont apaisés, que le malade semble en bonne voie de guérison, on voit trop souvent apparaître tout à coup ces phénomènes nerveux ataxo-adiynamiques qui l'enlèvent en quelques heures. De longues rémissions ne sont pas rares et doivent faire réserver soigneusement le pronostic.

Les vertiges sont les premiers symptômes nerveux observés : ils accompagnent les premières nausées, la céphalalgie, les bourdonnements d'oreille. Le malade présente bientôt de l'agitation, une certaine excitation cérébrale qui lui donne une grande loquacité. Dans l'empoisonnement par l'*Amanita muscaria*, cette période d'excitation atteint bien vite une grande période d'intensité. Le malade devient inconscient et ressemble à un homme en état d'ébriété : il titube, son délire est bruyant, en général : il tient des propos incohérents, a des hallucinations et se livre aux actes les plus étranges. C'est parfois un véritable délire furieux : il danse frénétiquement, se livre à des contorsions extraordinaires. Cette scène, qui peut durer plusieurs heures, se termine le plus souvent par une crise de sommeil avec débâcle urinaire (les mictions étant le plus souvent supprimées pendant l'accès). Ce tableau constitue ce qu'on a nommé la folie muscarinienne, folie recherchée par certaines peuplades misérables et fanatiques du Kamtschatka et du nord-ouest de la Sibérie qui l'obtiennent en prenant une liqueur préparée avec l'*Amanita muscaria* — aussi, nous dit Jean Bauhin, en Allemagne, on appelle ce champignon « le champignon des fous parce qu'il fait perdre l'esprit à ceux qui le mangent » (Jean Bauhin, *Historia plantarum universalis*, 1650). On obtient les mêmes effets avec l'*Amanita pantherina*.

Les intoxiqués peuvent présenter aussi des convulsions partielles ou générales, cloniques ou toniques, des spasmes, des contractures.

On observe souvent, surtout chez les enfants, une tendance irrésistible au sommeil aussitôt après l'ingestion des champignons toxiques. Avec la Fausse-Oronge et l'Amanite panthère, les troubles intellectuels existent toujours et apparaissent de bonne heure en même temps que les phénomènes d'excitation, sous forme de délire, d'hallucinations. Les malades ne reconnaissent plus ceux qui les entourent. Les troubles de la mémoire sont très accentués, et dans l'empoisonnement par la Fausse-Oronge, après le sommeil qui suit ordinairement la crise délirante, celui-ci reprend sa connaissance et se trouve guéri, mais n'a gardé aucun souvenir de ce qui s'est passé.

Par contre, aucun trouble de l'intelligence n'existe dans l'empoisonnement par l'Amanite bulbeuse : le malade reste toujours en pleine possession de sa connaissance ; son intelligence est tout au plus devenue un peu paresseuse.

Après une période d'excitation légère, bien moins accentuée qu'avec la Fausse-Oronge, survient plus ou moins tard une période de dépression nerveuse extrême. Les membres sont le plus souvent dans la résolution complète, les mouvements réflexes lents et rares. Hébété, les yeux fixes, indifférent et insensible à tout, le malade peut rester ainsi plusieurs heures dans cet état de stupidité. Mais il a conservé sa connaissance. Quelques légers phénomènes d'excitation, des vomissements, des évacuations nouvelles viennent interrompre cette torpeur.

Sila dose du poison est assez forte, la sensibilité

disparaît, les mouvements du cœur s'affaiblissent et deviennent irréguliers, le malade tombe dans le coma : son corps se refroidit et se couvre de marbrures livides, sa respiration s'embarrasse, se ralentit, devient irrégulière et il ne tarde pas à succomber.

Dans les empoisonnements par les champignons, les troubles sensoriels sont peu accusés et très variables. Ils consistent en sifflements, bourdonnements d'oreilles, éblouissements, diplopie, amaurose passagère. Le rétrécissement pupillaire a été donné par la plupart des auteurs comme un signe de l'intoxication par les champignons : rien n'est plus variable. La Fausse-Oronge contracte habituellement l'iris : mais les autres Amanites toxiques produisent les effets les plus divers : dilatation, contraction, pupille normale, réaction ou insensibilité à la lumière.

Appareil respiratoire. — L'appareil respiratoire ne présente, disent les auteurs, que quelques troubles d'ordre secondaire. Dans une expérience que nous avons faite avec le *Lepiota helveoda* nous avons noté que la respiration se fait pour ainsi dire, en plusieurs temps. Après une série d'inspirations très courtes et très rapprochées, a lieu une sorte de secousse inspiratoire, longue et profonde, suivie d'une phase d'apnée de très courte durée.

Puis le même cycle recommence, dans le même ordre et à peu de chose près, avec la même périodicité. L'idée qui vient naturellement à l'esprit, en présence de ce curieux syndrome, est de le comparer au

rythme respiratoire de Cheyne-Stockes si communément observé, en pathologie humaine, au cours de certaines intoxications. Il est bien entendu qu'il ne s'agit là, dans notre pensée, que d'une simple comparaison : nous ne voulons pas dire que les deux phénomènes soient analogues.

Appareil circulatoire. — Les troubles de la circulation sont plus importants. Les battements cardiaques rapides pendant la période d'excitation deviennent vers la fin irréguliers et ralentis. Les hémorrhagies sont fréquentes : épistaxis, hémoptysies, hémorrhagies intestinales. Elles surviennent tardivement et aggravent d'autant le pronostic. Le sang est très liquide et met longtemps à se coaguler.

Sécrétion. — On a signalé du larmolement, de la rhinite.

Les sueurs surviennent quelquefois à la période critique comme phénomène de décharge.

L'hypersalivation peut se voir accompagnant les spasmes laryngés de formes tétaniques, mais elle ne semble pas un symptôme commun à l'homme, contrairement à ce qui se passe chez les animaux avec la Fausse-Oronge (Le Dantec).

Appareil urinaire. — Les urines, toujours plus ou moins complètement supprimées pendant les accès, sont foncées, colorées par les pigments biliaires dans les empoisonnements par l'Amanite bulbeuse ; elles sont souvent albumineuses.

Calorification. — Ce qui domine, c'est la diminu-

tion de la température avec algidité, refroidissement et cyanose des extrémités.

On a signalé des éruptions à la peau, de l'aené, des poussées d'urticaire, de l'amygdalite des aphtes, de la phlogose à la langue et à l'arrière-gorge en même temps qu'un gonflement œdémateux aux pieds et aux mains.

(Bussan. *Journal général de médecine, de chirurgie, de pharmacie*, tome XXV, page 241.

J. Michel signale des douleurs rhumatismales.

Période de terminaison. — L'Amanite bulbeuse et ses variétés occasionnent une mortalité de 70 à 75 pour cent : la mort survient du troisième au sixième jour. La guérison est possible, mais la convalescence est longtemps grave.

Avec l'Amanite Fausse-Oronge, la guérison est la règle ; mais la mort pourrait survenir exceptionnellement par syncope, hémorrhagie cérébrale, etc.

Notre chapitre IV est consacré à cette espèce avec laquelle nous avons fait des expériences.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic d'empoisonnement par les champignons n'offre généralement pas de difficulté, grâce aux commémoratifs ; mais il en est autrement quant à la détermination de l'espèce coupable. Dans un grand nombre de cas, cette recherche ne peut

aboutir. Cependant, en recueillant les débris des champignons, les épluchures, les restes du plat, en examinant au microscope les matières des premiers vomissements et des déjections, on pourra quelquefois y parvenir. Enfin la durée plus ou moins longue de l'incubation, l'étude des symptômes permettront le plus souvent d'attribuer l'empoisonnement à l'un des deux groupes d'Amanites toxiques, groupe *muscarinien* d'une part, groupe *phalloïdien* d'autre part.

Ci-dessous le tableau schématique du syndrome des deux groupes :

Syndrôme muscarinien	Syndrôme phalloïdien
Am. muscaria. Am. pantherina.	Amanita bulbosa (A. phalloides, etc.).
<i>Incubation</i> : 2 heures.	<i>Incubation</i> : 11 heures.
<i>Début</i> : rapide, bruyant.	<i>Début</i> : tardif, silencieux.
<i>Symptômes</i> : Troubles gastro-intestinaux précoces.	<i>Symptômes</i> : Troubles gastro-intestinaux tardifs.
Pas de rémission.	Rémission fréquente, puis douleur épigastrique.
Anurie.	Foie gros. Ictère possible.
Excitation cérébro-spinale.	Hémorragies.
Incoordination motrice.	Anurie ou urines diminuées, colorées.
Délire (folie muscarinienne).	Dépression nerveuse.
Troubles d'intelligence et de mémoire.	Ataxo-adynamie.
Guérison.	Stupeur.
<i>Durée moyenne de la maladie</i> : 1-2 jours.	Intelligence et mémoire intactes.
	Mort.
	<i>Durée moyenne de la maladie</i> : 2-3 jours.

FORMES CLINIQUES

Tous les cas d'empoisonnement par les Amanites vénéneuses ne présentent pas l'ensemble des symptômes que nous venons d'analyser. En dehors des syndrômes particuliers applicables aux groupes de l'Amanite bulbeuse (syndrôme phalloïdien) et de la Fausse-Oronge (syndrôme muscarien), il n'est pas deux cas d'empoisonnement qui se ressemblent.

Dans certains cas, ce sont tantôt les symptômes gastro-intestinaux qui prédominent, dans d'autres les phénomènes nerveux, et cela avec une intensité, très variable, d'où une grande variété de formes cliniques.

V. Gillot décrit six formes cliniques :

1^o *Forme algide cholériforme* ;

2^o *Formes délirantes* ;

3^o *Formes adynamiques* ;

4^o *Formes convulsives* ;

5^o *Formes comateuses* ;

6^o *Formes hypnotiques*.

1^{re} *Forme algide-cholériforme*. — C'est la plus fréquente et la plus importante. Vertiges, vomissements, diarrhée, intestin très douloureux. Etat général s'aggravant rapidement. Facies altéré, yeux enfoncés, soif extrême, température s'abaisse, cyanose de la face et des extrémités, collapsus, syncope,

et mort. C'est en somme le tableau d'une véritable attaque de choléra.

2° *Formes délirantes.* — Ce sont les cas où l'intelligence est atteinte. Le délire en est le symptôme prédominant (*amanita muscaria, pantherina*).

Il y a des formes légères qui rappellent l'ébriété alcoolique avec sa loquacité et sa titubation.

Le délire peut revêtir un aspect de folie furieuse, au dire des auteurs qui ont fait des relations des scènes d'ivresse et des véritables épidémies de folie causées par l'usage de la Fausse-Oronge chez les peuples asiatiques, grands mangeurs de champignons (Russes, Sibériens, Finnois, Ostiacks, etc.).

D^r PALLAS. — *Voyages dans plusieurs parties de la Russie*, 1768).

KRASCHENINNIKOW. — *Histoire naturelle du Kamschatka* (1776, p. 209).

3° *Formes adynamiques.* — C'est la règle dans les empoisonnements par les Amanites bulbeuses. Il est rare cependant qu'elle s'établisse de suite. Elle succède le plus souvent aux troubles digestifs et va s'accroissant peu à peu. Elle donne à l'intoxiqué un aspect d'hébétude particulière, caractérisée par la stupeur.

4° *Formes convulsives.* — Cette forme apparaît plus particulièrement chez les enfants. Les convulsions peuvent être cloniques ou toniques et présenter l'aspect tétaniforme, méningitique, choréiforme, etc.

Le D^r Dufour (*Gazette de santé*, 39^e année, 1812, n° 23, p. 182), cite le cas d'un enfant intoxiqué par

l'*Amanita bulbosa*, chez lequel l'état tétaniforme atteignit une grande intensité. « Il y avait, dit-il, de la raideur de tout le corps ou plutôt tétanos universel droit. »

5° *Formes comateuses.* — Ce sont des cas où les malades privés de connaissance et de sensibilité restent immobiles et plongés dans le coma le plus profond. Ce coma peut s'établir d'emblée.

Planchon, dans sa thèse (Obs. VI), raconte que dans un empoisonnement, attribué à l'*A. bulbosa*, un homme et sa fille se couchent à 9 heures du soir (deux heures après le repas). A peine au lit, ils entrent dans le coma le plus profond, ils étaient « comme morts ». Le premier resta cinq heures, la seconde sept heures dans cet état.

6° *Forme hypnotique.* — Ces cas sont rares, mais il en est d'assez curieux où le symptôme dominant est le sommeil.

BARDY (*Bull. soc. philomatique des Vosges*, 9^e année (1883-1884)) rapporte que le 18 sept. 1881, deux personnes ayant mangé des champignons au dîner, furent prises d'un sommeil invincible. Le mari ne put gagner sa chambre et se coucha dans la salle à manger, où il dormit profondément jusqu'au lendemain. Pas d'autres accidents.

CHAPITRE II

LEPIOTA HELVEOLA Bres.

Le genre Lépiote est très voisin du genre Amanite dont il diffère surtout par l'absence de volve au bas du pédicule, mais la présence d'un anneau, de squames ou de pellicules sur le chapeau, de lamelles blanches, facilite la confusion. Les Lépiotes sont très recherchées comme aliment, et c'est leur ressemblance avec les Amanites vénéneuses qui est la cause d'une quantité d'empoisonnements. Mais parmi l'espèce même, il existe un champignon qui est toxique. Le *Lepiota helveola* a causé dans notre région deux cas d'empoisonnement que nous allons relater.

OBSERVATION I

Ch. Ménier. *Bull. Soc. sc. nat. de l'Ouest de la France*, II, 1892.

Bullet. Soc. mycolog. VIII, 1892, page 79.

Empoisonnement par Lepiota helveola.

Le 26 octobre 1891, à la Gaubretière, canton de Mortagne-sur-Sèvre (Vendée), un dimanche, M. Raineau, menuisier, son beau frère Rotailleau et le jeune fils de ce dernier, âgé de cinq ans, cueillaient des champignons dans un champ de genêts. Leur récolte se composait de trois Potirons (*Lepiota procera*) et d'autres plus petits qui étaient des *Lepiota helveola*, Bres (comme il fut reconnu par Ch. Menier et confirmé par M. Boudier). De ces derniers ils avaient pu ramasser une centaine environ.

Ces champignons avaient été lavés à l'eau froide le soir même de la récolte, mis à égoutter pendant la nuit et préparés le lendemain pour le repas de onze heures. Trois personnes en mangèrent, les époux Raineau et leur neveu qui avaient pris part à la cueillette. Ils les trouvèrent bons, mais malgré cela tous trois furent malades, les adultes guérirent, l'enfant mourut 5 jours après.

1^o Le jeune Rotailleau, enfant de 5 ans d'une constitution délicate, paraît-il, n'avait mangé qu'une petite quantité de champignons (environ une cuillerée). Après le déjeuner il va à l'école comme à l'ordinaire, mais à son retour, vers 5 heures,

il est pris de vomissements et de diarrhée. Dans la nuit du lundi au mardi les vomissements continuèrent, le médecin est seulement consulté le mardi vers midi. Le traitement consiste en un purgatif et une mixture calmante.

L'état du petit malade semble se maintenir sans aggravation les jours suivants, mais dans la nuit du jeudi au vendredi, survient une agitation extrême, des convulsions, l'enfant cherche à se précipiter hors du lit. Enfin, vers une heure, il tomba dans un état de prostration qui se termina vers 5 heures du matin par la mort.

2^o M. Raineau, âgé de 33 ans, de bonne constitution a mangé, dit-il, les trois quarts du plat de champignons et a pu vaquer à ses occupations ordinaires le reste de la journée sans ressentir aucun malaise. Il est pris de vomissements et de diarrhée dans la nuit à 2 heures du matin.

Les selles sont fétides. Toute la journée du mardi, les accidents continuent, mais dans la nuit du mardi au mercredi d'autres symptômes apparaissent ; le malade éprouve une sensation de froid, des crampes dans tous les membres, et une grande sensibilité dans la région du ventre et de l'aîne.

Le traitement institué est le même que pour le précédent. Dans la nuit du vendredi au samedi les selles apparaissent sanguinolentes. Le malade commence à prendre quelques aliments. La convalescence est assez longue et huit jours après il éprouve une grande lassitude à marcher un peu.

3^o Mme Raineau, âgée de 30 ans et d'excellente constitution, a absorbé plus de champignons que l'enfant, mais beaucoup moins que son mari (3 ou 4 cuillerées environ). Elle est prise de vomissements et de diarrhée dans la nuit un quart d'heure après son mari. Pour tout traitement elle s'administre dans la journée du mardi, à diverses reprises, un litre et demi de café noir que son estomac rejette aussitôt. Ces symptômes continuent

encore toute la nuit suivante, mais dans la journée du mercredi elle se trouve beaucoup mieux.

Lorsque je la vis, la guérison était complète.

OBSERVATION II

Ch. MENIER et Docteur Urbain MONNIER.

Bulletin de la Société mycologique de France. Tome XV. 4^e Fasc. page 313.

*Un deuxième cas d'empoisonnement par le *Leptota helveola*,
Bres.*

Dans les premiers jours du mois de septembre 1897, nous eûmes l'occasion d'observer un cas d'empoisonnement par les champignons, survenu à Doulon, près de Nantes dans les circonstances suivantes :

Le 2 septembre, R..., employé à la Compagnie du chemin de fer d'Orléans, ramasse dans les chantiers de la gare de Nantes des champignons que lui et sa femme mangent à leur déjeuner et qu'ils trouvent excellents. Ils dînent, comme à l'ordinaire, à 6 heures du soir, avec leur appétit habituel.

Quelques heures après, ils sont pris des premiers symptômes d'un empoisonnement.

1^o) La femme R..., 29 ans, de bonne constitution, commence vers huit heures, à se plaindre de lourdeur d'estomac ; les vomissements se produisent abondants et alimentaires ; la

malade attribue son indisposition à du céleri ingéré au repas du soir. Le mari ne ressent encore aucun malaise.

Appelé vers minuit, le Dr Cosset trouve cette femme dans un état alarmant ; « Facies grippé, yeux enfoncés dans l'orbite, pouls petit, crampes légères aux membres inférieurs, vomissements glaireux, selles riziformes très abondantes ; la malade, à la fin, ne se sent même plus aller ».

2°) Le mari, 33 ans, d'une vigoureuse constitution, non alcoolique, est pris des mêmes symptômes vers une heure du matin ; il présente, de plus, des crampes intolérables des membres inférieurs.

Le malheureux sautait de douleur sur son lit.

Ces douleurs ont duré environ douze heures, avec de temps à autre quelques instants de répit.

Dans la journée du 3, les vomissements et les selles sont continuels chez les deux malades qui se dépriment de plus en plus, malgré le traitement approprié à leur état. L'estomac ne supporte aucun liquide. Le mari présente sur les paumes des mains des taches violettes.

Pas d'algidité, pas de sucurs froides.

Le 4, dans la nuit, affaiblissement plus prononcé combattu par des injections d'éther. A neuf heures du matin, diminution des vomissements et de la diarrhée ; l'estomac et les intestins sont très douloureux à la palpation.

Le 5, au matin, le mari est mieux ; les vomissements et les selles vont toujours en diminuant.

L'état de la femme reste stationnaire. A midi, réapparition chez le mari des premiers phénomènes gastro-intestinaux. La femme est mieux : le facies meilleur. Pouls relevé chez les deux malades. Le soir, huit heures, menace de coma chez la femme. Selles et vomissements très fréquents chez les deux.

Anurie.

Le 6, nuit relativement bonne ; vomissements rares ; réapparition des urines en très faible quantité : selles et vomissements verdâtres vers six heures du soir. Néanmoins l'amélioration est notable, le pouls et le cœur excellents ; ils supportent lait, café et médicaments. Apparition des règles de la femme.

Le 7, nuit agitée ; encore quelques vomissements porracés chez le mari, plus de nausées chez la femme. Chez les deux malades les douleurs épigastriques et du ventre ont presque disparu ; la langue n'est plus saburrale.

Le 8, nuit excellente, alimentation lactée, urines abondantes, vomissements porracés chez le mari, selles ordinaires. Cependant l'estomac et le ventre redeviennent douloureux.

Le 9, un seul vomissement glaireux chez le mari, nuit légèrement agitée.

Le 10, cessation complète des vomissements, estomac à peine douloureux ; nuit excellente.

Le 11, le mieux s'accroît ; les malades supportent une alimentation très légère, et le 15, ils peuvent être considérés comme guéris, tous les symptômes ayant disparu.

R..., ne peut reprendre son service qu'après plusieurs semaines de repos.

Nous étions éloigné de Nantes, lorsque nous apprîmes par un journal de cette ville la nouvelle de cet empoisonnement. Il nous parut d'autant plus intéressant de déterminer le champignon coupable qu'en raison de la station indiquée, nous étions amené à éliminer les Amanites meurtrières qui causent continuellement les empoisonnements.

Le 6 septembre, accompagné du D^r Cosset, l'un de nous put voir les malades ; R..., malgré son état de prostration, put

répéter, ce qu'avait déjà appris son entourage, que les champignons étaient de petite taille, de la largeur d'une pièce de deux francs, une fois épluchés, et qu'il pouvait en avoir fait cuire une quinzaine, sans les avoir préalablement blanchis. Sa femme en avait mangé moins que lui, Le beau-frère de R..., employé comme lui au chemin de fer, avait pu, dès le lendemain, présenter quelques uns de ces champignons à un médecin et à un pharmacien du quartier : enfin il conduisit immédiatement sur le lieu de la récolte et montra quelques échantillons que les malades reconnurent comme semblables à ceux qu'ils avaient mangés.

C'était *Lepiota helveola* : cependant quelques légères différences dans l'aspect du champignon nous engagèrent à faire contrôler cette détermination par le savant mycologue de Montmorency, M. Bondier, qui ne put, comme nous, que rapporter cette espèce à *L. Helveola*.

A la suite de ces empoisonnements et comme moyen de contrôle, MM. Ch. Ménier et le Dr Urbain Monnier, instituèrent une expérience avec un échantillon de la *Lépiote*, recueilli au lieu même où avaient été récoltés les champignons qui avaient causé les accidents du 2 septembre 1897.

Expérience.

Le 15 novembre 1899, à un cobaye de 380 grammes, soumis depuis la veille à une diète rigoureuse, on fait ingérer, à 10 heures du matin, l'échantillon de *Lépiote helveola*, du poids de 3 gr. 30, mélangé à du son.

Tout d'abord, l'animal absorbe gloutonnement la moitié environ du mélange : puis, il se ralentit et n'avale plus sa nour-

riture que timidement et avec répugnance. Vers 1 heure de l'après-midi, il ne restait presque plus rien de sa pâture.

Aucun symptôme apparent ne se manifeste avant 3 heures. A ce moment, voici ce qu'on observe : l'animal est ramassé en boule, le poil hérissé, et demeure blotti dans un coin de sa cage.

Ce qu'il y a surtout d'intéressant à noter, ce sont les troubles survenus du côté de l'appareil respiratoire. La respiration se fait pour ainsi dire, en plusieurs temps : après une série d'inspirations très courtes et très rapprochées, a lieu une sorte de secousse inspiratoire longue et profonde, suivie d'une phase d'apnée de très courte durée. Puis le même cycle recommence, dans le même ordre et à peu de chose près avec la même périodicité. L'idée qui vient naturellement à l'esprit en présence de ce curieux syndrome, est de le comparer au rythme respiratoire de Cheyne-Stokes, si communément observé, en pathologie humaine, au cours de certaines intoxications. Il est bien entendu qu'il ne s'agit là, dans notre pensée, que d'une simple comparaison : nous ne voulons pas dire que les deux phénomènes soient analogues.

Autre symptôme fréquemment observé au cours des intoxications expérimentales : il existait une légère trémulation des muscles des lèvres et de la face.

La température rectale, prise à 4 heures, donne : 36°,7. Or si on se rappelle que la température rectale, normale du cobaye atteint au moins 39°, on voit que cet écart indique une hypothermie manifeste.

C'est en vain qu'on présenta ensuite au cobaye sa nourriture habituelle. On la retrouva intacte le lendemain.

Ce jour-là, 16 novembre, au matin, nous trouvâmes, en arrivant au laboratoire, l'animal mourant, il succomba quelques instants après.

L'urine que nous avions fait recueillir, depuis la veille, ne présentait aucune trace d'albumine, mais des carbonates et des phosphates en grande abondance. La quantité nous a paru normale.

Voici les résultats de l'autopsie :

Reins : normaux ;

Foie : normal ;

Poumons : normaux ;

Cœur : normal ;

Rate : normale.

Seul le tube digestif présente des modifications d'un intérêt d'ailleurs très réel.

À l'ouverture de l'estomac, qui contenait encore, mais en très petite quantité, des débris alimentaires (choux), nous fûmes très étonnés de voir la muqueuse stomacale augmentée de volume, plissée à l'image des circonvolutions cérébrales, rappelant en un mot, l'aspect qu'offre la muqueuse stomacale des urémiques. C'est à peine, comme dans ce dernier cas, d'ailleurs, si la traction suivant le grand axe de l'estomac pouvait faire disparaître ces plis. Aucune ulcération n'était visible, pas même la plus légère extravasation sanguine ou la plus simple dilatation vasculaire.

L'intestin grêle, le duodénum surtout et le jéjunum étaient remplis d'une énorme quantité de bulles gazeuses, mélangées à des produits d'hypersécrétion non fétides, filants et visqueux.

Le gros intestin était plein de matières solides sans bulles gazeuses.

Ni sur l'intestin grêle, ni sur le gros intestin, il ne fut possible de constater de lésion matérielle de la muqueuse.

Les deux observations rapportées et l'expérience que nous avons faite nous autorisent à dire que les accidents par *Lepiota helveola* sont très analogues à ceux causés par les Amanites et en particulier par l'Amanite phalloïde.

La lenteur de l'incubation (12 heures, 1^{re} observation, 8 heures et 13 heures, 2^e observation, le début insidieux des accidents, leur rémission intermittente, la dépression nerveuse ataxo-adynamique, et enfin dans un cas (1^{re} Obs.), chez un enfant, il est vrai, la terminaison par la mort rappelle surtout le syndrome phalloïdien que nous avons décrit plus haut.

Notre expérimentation avec un cobaye ne nous permet pas de donner des conclusions capables d'éclairer le chapitre, encore obscur sur beaucoup de points, des intoxications humaines par les champignons. C'est une observation d'attente, dont l'étude plus complète viendra à son heure, c'est-à-dire à l'époque, peut-être, il est vrai, lointaine, où d'autres expériences sur le même sujet pourront la compléter.

Pour terminer ce chapitre nous résumerons la symptomatologie et les lésions anatomo-pathologiques dont nous avons pu être témoin : rythme respiratoire ayant quelque analogie avec le rythme de Cheyne-Stokes, du moins par sa périodicité, et dont il différerait, en tout cas, par l'existence de cette secousse inspiratoire dont nous avons parlé ; avec cela, la symptomatologie générale commune aux animaux malades : poil hérissé, animal ramassé en

boule, inappétence ; et puis hypothermie : voilà pour les signes positifs.

En tant que signes négatifs, nous voulons parler de ces signes si habituels en pathologie humaine dans les intoxications par les champignons, il y a lieu de noter ici : l'absence de diarrhée, de vomissements et d'anurie. Quant aux lésions anatomo-pathologiques, en voici la substance : muqueuse plissée, comme celle des *urémiques*, à l'image des circonvolutions cérébrales ; hypersécrétion des glandes de la muqueuse de l'intestin grêle avec production de nombreuses bulles de gaz ; tout cela sans lésions matérielles, macroscopiques du moins, de la muqueuse du tube digestif.

Tels sont, en quelques mots, les gros signes et les grosses lésions qu'il nous a été donné d'observer.

Tout en les décrivant, sans chercher à en tirer de déductions pratiques, nous avons cette impression qui d'ailleurs n'engage à rien dans une observation appelée à être complétée par d'autres expériences, nous avons, disons-nous, cette impression que, dans notre cas, l'expérimentation a réalisé, dans ses grandes lignes, une intoxication rappelant assez exactement l'intoxication urémique, malgré l'absence de lésions tout au moins apparentes du rein et l'absence d'albumine.

Nous ajoutons que l'ingestion à un cobaye témoin de champignons comestibles n'a donné lieu à aucun symptôme appréciable.

Il importait de signaler ce fait au début d'études expérimentales sur certains champignons vénéneux,

CHAPITRE III

AMANITA MAPPA.

Le genre *Amanita* fait partie de la famille des Agaricinées, constituée par tous les Hyménomycètes dont l'hyménium est disposé sur des lames rayonnantes à la partie inférieure du chapeau. Ce genre *Amanita* est caractérisé par une enveloppe générale ou volva qui renferme complètement le champignon avant son développement.

La volve se brise quand le champignon grandit, mais il en reste toujours des traces à l'état adulte.

Elle forme un étui qui s'élève plus ou moins haut autour du pied ou bien ses débris persistent à l'état d'écailles sur le chapeau ou à la base du pied qui est généralement renflé en bulbe.

Dans ce dernier cas si on arrache le champignon sans précaution, on casse le pied dont le bulbe reste en terre avec les débris de la volve.

L'on est alors exposé à croire qu'il n'y a pas de volve et par suite à confondre l'espèce que l'on

cueille avec d'autres qui ne possèdent pas de volve. Cette erreur peut être très funeste, car c'est parmi les Amanites que se rencontrent les espèces les plus vénéneuses. Il faut donc toujours avoir bien soin d'arracher en entier les champignons que l'on cueille.

L'automne de 1901 a été très favorable à l'éclosion des champignons et nous a permis de faire des essais d'empoisonnement sur les chiens. Ces animaux sont des réactifs de choix, leur régime et leurs fonctions digestives se rapprochent davantage de l'homme.

Nous avons expérimenté avec les espèces suivantes :

Amanita mappa;

Amanita phalloïdes;

Amanita muscaria.

Ces espèces ont été recueillies à un état moyen de développement, toujours très caractérisées, données aux chiens en bon état de conservation.

Seul le chapeau a servi aux expériences : pour inviter nos chiens à manger les champignons, nous les avons fait cuire directement avec du jus de viande, pendant quelques minutes.

1^{re} *Expérience*. 8 Déc. 1900.

Amanita mappa. — Chien de petite taille ; poids 4 kil. 100 gr.

Il avale avec avidité 20 grammes d'*amanita mappa*, mêlés à du jus de viande.

Il est 10 heures du matin.

Dans l'après-midi, l'animal a rendu quelques glaires, mais non sa soupe.

A 6 heures il était encore bien portant.

Le lendemain matin, il mangeait comme d'habitude, cependant il avait encore vomé quelques glaires dans la nuit.

A 9 heures 1/2 nous le trouvâmes en parfaite santé.

2^e Expérience. — 17 décembre 1900.

Amanita mappa. — Chien pesant 5 k. 100. On lui donne 15 gr. de ce champignon à 6 heures du soir.

Le lendemain matin, le chien était en parfaite santé.

3^e Expérience. — 7 octobre 1901.

Amanita mappa. — 20 gr. ont été absorbés par un petit chien du poids de 3 k. 600 à 2 heures du soir.

A 6 heures, on a remarqué un tremblement fibrillaire généralisé et une injection considérable des conjonctives.

Vomissements dans la nuit.

Le lendemain matin, état normal.

4^e Expérience. — 15 octobre 1901.

Amanita mappa. — 5 grammes de champignon ont été donnés à une chienne pesant 4 k. à 7 heures 1/2 du matin. L'animal est à jeun depuis la veille et malgré cela il ne mange qu'avec une certaine répugnance sa pâtée qu'il n'achève qu'à 9 heures.

Vers 3 heures de l'après-midi, le garçon de laboratoire a pu remarquer un peu d'anxiété et quelques tremblements.

A 6 heures il ne paraît pas indisposé.

Le lendemain matin, il mange comme d'habitude avec appétit. Etat normal.

5^e Expérience. — 21 octobre 1901.

Amanita mappa. — 20 gr. de ce champignon sont absorbés par la même chienne en bonne santé.

Aucun symptôme constaté, ni vomissements, ni diarrhée, ni tremblements.

6^e Expérience. — 24 octobre 1901.

Amanita mappa. — Même chienne ; nouvelle dose de 30 gr. La soupe a été accueillie avec quelque répugnance et n'a été achevée que le lendemain matin. Aucun symptôme n'a pu être constaté, ni vomissements, ni diarrhée, ni tremblements.

7^e Expérience. — 28 octobre 1901.

Amanita mappa. — Nouvelle dose de 35 gr. au même animal à 1 heure du soir. Il mange de suite et en une fois. Vers 4 heures, le garçon de laboratoire constate quelques frissons ; l'animal se tient en boule.

A partir de 6 heures, il n'est plus observé.

Le lendemain matin, on constate dans sa cage des vomissements et des matières fécales plus claires que d'habitude.

Il avait en outre expulsé des débris fœtaux.

Son état n'est pourtant pas mauvais, il paraît encore un peu inquiet, mais debout sur ses pattes, il mange avec assez d'appétit.

Ces accidents n'ont pas eu de suite.

8^e Expérience. — 11 novembre 1901.

Amanita mappa. — Nouvelle dose de 40 gr. à la même chienne dans la matinée du 11.

L'animal éprouvè du dégoût pour ce plat ; il suce le jus de viande et laisse les champignons et le pain. Le jeûne qui lui est imposé a beaucoup de peine à triompher de sa répugnance et il finit par tout manger, mais par petites portions et en 4 jours. Le 16, il est très bien portant et n'avait d'ailleurs montré aucun symptôme de malaise bien manifeste pendant la semaine.

Observations sur les expériences précédentes.

L'*Amanita mappa* Fr. nous a fourni les résultats les plus inattendus. Cette Amanite a été donnée à 4 chiens de petite taille d'un poids variant de 3 k. 600 à 5 k. 100, à doses élevées et répétées.

Le dernier sujet mis en expérience a absorbé successivement du 15 octobre au 11 novembre, les quantités suivantes : 5 gr., 20 gr., 30 gr. 35 gr. et 40 gr. (Expériences n^{os} 4, 5, 6, 7, 8).

Le champignon écrasé et cuit avec du jus de viande et du pain a constitué pendant quelques jours la seule nourriture. Malgré quelques symptômes morbides passagers, consistant surtout en troubles digestifs, peu accentués, son état général n'en a guère

souffert et l'animal était en parfaite santé, lorsque nous lui donnâmes 5 gr. seulement d'Amanite phalloïde tout l'ingestion immédiate et en quelques jours.

Pour les 3 autres sujets, le résultat a été à peu près négatif.

Si ce champignon ne peut être considéré comme absolument inoffensif, il faut bien reconnaître qu'il ne saurait être comparé pour les effets qu'il produit sur les animaux à l'Amanita phalloïdes.

C'est avec ce dernier champignon que l'A. mappa a été longtemps confondue sous le nom d'Agaricus bulbosus (Oronge bulbeuse).

On sait que c'est à ce groupe d'Amanites qu'on rapporte la plupart des empoisonnements par les champignons, sans qu'on ait pu jusqu'ici, dans les accidents observés, anciens ou modernes, faire la part de la criminalité respective des deux espèces.

Dans tous les traités sur les champignons parus jusqu'à ce jour, l'A. mappa est considérée comme vénéneuse au même degré que l'A. phalloïdes.

Nous ne rappellerons que l'opinion des principaux et plus récents auteurs qui ont écrit sur les champignons comestibles et vénéneux.

M. le Dr L. Planchon, dans un excellent travail sur la matière, après avoir décrit l'A. bulbosus (A. phalloïdes fr.) comme le plus redoutable des champignons, ajoute :

« L'Agaricus (Amanita) mappa est ordinairement considéré comme une espèce à part, mais je ne fais que le signaler en passant comme dangereux » et

plus loin : « les propriétés sont les mêmes que celles de l'A. bulbosus. »

L. Dufour dans son *Atlas des champignons* donne l'A. mappa, comme une espèce très vénéneuse.

L. Gautier (*Les champignons*, p. 359) dit : « cette espèce est très vénéneuse. »

Richon et Roze à propos de l'Oronge citrine qui, d'après leur description, est bien l'A. mappa fr. déclarent que ses propriétés toxiques paraissent à peu près identiques à celles de l'Oronge bulbeuse.

M. L. Planchon, ajoutent-ils, à la suite d'expériences des plus concluantes, le proclame le plus redoutable de tous les champignons.

Cette assertion qui tendrait à mettre les résultats de notre expérience en contradiction avec ceux obtenus par le distingué professeur de Montpellier, méritait d'être vérifiée. Or il est facile de se rendre compte, à la lecture du mémoire de M. L. Planchon, qu'il avait en vue non pas l'A. mappa, mais bien la variété citrine de l'Amanite phalloïde. Nous tenons de M. L. Planchon lui-même qu'il n'a pas fait d'expériences avec l'A. mappa.

Si on consulte le tableau synoptique dressé par M. le Dr V. Gallat dans son travail : « Étude médicale sur l'empoisonnement par les champignons » on constate pour les empoisonnements par les Amanites du groupe de l'A. bulbosus, que de 1774 à 1899, sur 33 empoisonnements attribués aux espèces de ce groupe 1 est rapporté à l'A. verna, 12 à l'A. phalloïdes, 1 à l'A. citrina qui ne serait

probablement pas l'A. mappa Fr. mais, la variété *citrina*, d'A. phalloïdes.

Donc jusqu'ici on n'a jamais pu attribuer d'une façon indiscutable un empoisonnement à l'A. mappa.

Nos expériences nous remettent aussi en mémoire une communication du Dr Mougeot à la Société mycologique de France où à propos d'un empoisonnement par les champignons, l'auteur rapporte ce qui suit : « Un fait très étonnant s'est passé cet « automne sur le marché d'Epinal. Une femme y « vendait de l'Amanita mappa Fr. mêlé au jun- « quillea Quelet. (Espèce comestible).... Un de nos « collègues de la Société mycologique habitant Epi- « nal et capable de distinguer les espèces, surpris « de rencontrer l'A. mappa dans le panier de cette « femme lui en fit l'observation. La marchande y « répondit en mangeant devant lui ce champignon « *cra* et lui assura n'en avoir jamais été incommo- « dée ». (Dr A. Mougeot, *Bull. Soc. Mycol. de France*, II, 1886, p. 129).

Après nos expériences, nous sommes disposé à croire que le champignon ainsi ingéré pouvait être l'A. mappa. Il est probable que la marchande en question n'en était pas à confondre pour la première fois deux espèces aussi ressemblantes et il ne paraît pas qu'à cette époque ont ait signalé des empoisonnements par les champignons à Epinal.

L'A. mappa, aujourd'hui nettement distinguée par ses caractères morphologiques externes de l'A. phal-

loïdes, doit aussi en être séparée au point de vue de ses effets physiologiques.

Avec cette Amanite, si on constate parfois chez les animaux quelques accidents, ils sont de peu d'importance, de courte durée et mal caractérisés. Cette espèce est désagréable et un peu âcre à l'arrière-goût, et doit être rejetée de l'alimentation, mais son ingestion ne pourrait occasionner les terribles accidents observés avec l'A. phalloïdes.

CHAPITRE IV

AMANITA MUSCARIA

Ce champignon a un chapeau globuleux, puis convexe-plan, rouge vermillon ou rouge-orange, couvert d'écailles blanches, débris de la volve.

Hauteur 8 à 15 centimètres.

Son pied est blanc, renflé, écailleux à la base : anneau blanc. Feuillets blancs, chair blanche, un peu jaune sous l'épiderme du chapeau.

Cette espèce est commune dans les bois au commencement de l'automne.

Ce champignon est encore appelé *fausse-oronge*, agaric tue-mouches.

Le nom de tue-mouches vient de ce que l'on s'en est servi pour détruire ces animaux qui meurent lorsqu'ils se posent sur des fragments d'A. Muscaria imbibés d'eau.

Nous avons fait deux expériences avec ce champignon :

1^{re} Expérience. 10 décembre 1900.

Amanita muscaria. — Chien de petite taille : poids 4 kil. 100 gr. Le 10 décembre, à 10 heures du matin nous lui donnons 30 grammes d'*amanita muscaria* (fausse-Oronge)..

4 heures. — Le chien donnait des signes d'inquiétude, tremblait et chancelait sur ses pattes ; ni vomissements, ni diarrhée.

5 heures. — Même état ; il appuie constamment son museau dans un angle de sa cage et son corps contre la paroi pour ne pas tomber, sans cependant chercher à se coucher.

6 heures. — Les pattes de devant fléchissent, il ne peut tenir debout et s'appuie sur son derrière. Le garçon de laboratoire qui l'avait vu, à ce moment, ne croyait pas le retrouver vivant le lendemain matin.

Le 11 décembre à 7 heures du matin. — Il est debout et déjà mieux. Pas de vomissements, pas de diarrhée.

À 1 heure. — On constata de la diarrhée, matières molles, demi-liquides, jaune foncé.

À ce moment il boit, mais ne touche pas ou à peine au pain qu'on lui a donné.

4 heures. — Chien toujours inquiet, mais beaucoup mieux.

La guérison est certaine.

2^e Expérience. 15 décembre 1900.

Amanita muscaria. — À 10 heures du matin, le 15 décembre 1900, le même chien absorbe une nouvelle dose de 60 grammes de fausse-Oronge.

Midi et demi. — Apparition des premiers symptômes ; tremblements des membres, surtout les postérieurs.

1 heure. — Il commence à fléchir sur ses pattes, se met le nez dans les angles en se contreboutant contre les parois de sa cage.

2 heures. — Salivation très abondante de mucus mélangé de bulles d'air. Il ne tient plus debout.

5 heures 1/2. — Il est couché sur le flanc, le museau noyé dans des glaires filants et remplis de bulles d'air. Mouvements tétaniques des membres.

Le diaphragme se contracte violemment et brusquement : les expirations sont profondes et anxieuses avec expulsion de glaires et de bulles d'air énormes.

6 heures. — Mort.

Expérience du Dr Planchon.

Thèse de Montpellier, 1883. Expérience II.

Le 19 octobre 1883, le Dr Planchon fait bouillir 400 grammes d'*amanita muscaria* dans 500 grammes d'eau. Celle-ci sert à faire la soupe d'un chien de chasse de taille moyenne qui l'avale vers 9 h. 1/2 du matin : dix minutes après il eut des vomissements ravalés aussitôt.

A midi. — Ce chien présente une marche titubante et en dix minutes les symptômes s'aggravent : les pattes fléchissent, il y a paraplégie des pattes de derrière qui ne supportent plus le corps et l'animal finit par tomber.

Midi 1/2. — Hypersécrétion nasale (éternuement) et salivare.

Le chien gémit et paraît souffrir beaucoup.

Miction involontaire puis la respiration devient irrégulière et accélérée.

Vers 1 heure 1/2. — Résolution musculaire, le chien reste couché, tympanisme abdominal, anesthésie cutanée et dyspnée.

A 2 heures. — Larmolement, mucus encombrant les voies respiratoires. Autour du museau, vraie mare de salive.

A 3 heures. — La respiration est ralentie (10-12 par minute), lacrymation très abondante, la cornée seule est sensible, raideur tétanique des membres postérieurs, émission abondante d'urine puis déjections alvines, refroidissement des membres.

A 5 heures. — Mucosités spumeuses des voies respiratoires, respiration très lente (9-10 par minute); après l'expiration tremblements convulsifs des membres antérieurs.

A 6 heures (neuf heures après l'ingestion). — Pouls petit, irrégulier; de même irrégularité du cœur, régulier dans son irrégularité (rythme à : 6 croches, 3 noires), etc., secousses convulsives dans les membres.

Le chien est dans un vrai lac de salive, quand on l'en tire il ne tarde pas à en former un nouveau.

Vers 8 heures du soir il semble dormir paisiblement, la respiration profonde est régulière, pouls 120 pulsations.

Vers 3 heures du matin (15-16 heures après l'ingestion) l'amélioration s'annonce, les réflexes augmentent ainsi que la sensibilité, la salivation diminue, il n'y a plus de tétanos.

A 8 heures du matin, émission d'urine et de matière fécale, adynamie encore forte.

Vers 10 heures le chien peut enfin se tenir sur les pattes. Il commence bientôt à marcher, cependant en gardant de l'hésitation et pendant quelques heures encore il semble tout ahuri. La salivation disparaît la dernière.

Vers 10 heures du soir, guérison absolue.

Les accidents eurent une durée totale de 30 heures environ.

Il est à remarquer dans cette observation que malgré une dose énorme (près d'une livre de champignons), la mort ne s'est pas produite.

Les expériences sur les animaux reproduisent en somme la symptomatologie observée (syndrome muscarinien) chez l'homme empoisonné par la Fausse-Oronge. Elles font voir, par contre, que ces champignons agissent comme la muscarine et par elle sans doute.

Nous y rencontrons les mêmes troubles vasmoteurs et sécrétoires, sialorrhée, larmoiement, contractions spasmodiques, puis épuisement musculaire, phénomènes d'ivresse, de titubation, reconnaissant comme cause probable la congestion cérébro-spinale, l'accélération puis le ralentissement de la respiration, le refroidissement, l'abaissement de température, l'accélération, puis l'irrégularité du cœur, urines abondantes, puis guérison.

Les phénomènes paralytiques cardiaques de la muscarine ne se reproduisent pas dans les empoisonnements, parce que la dose aurait besoin, pour cela, d'être beaucoup plus forte et exigerait une énorme quantité de champignons, conditions qui ne se réalisent heureusement pas dans les empoisonnements ordinaires.

Voici les résultats de l'autopsie de notre chien mort à la suite de l'expérience du 15 décembre 1900 (2^e expérience).

Autopsie. — A la section de la trachée et de l'œsophage on voit sourdre une quantité considérable de mucus.

Poumons. — Très emphysémateux ; quand on les presse, il en sort une grande quantité de spumes. Aucun point de congestion ; ce qui domine c'est l'emphysème.

Cœur. — Gros, surtout dilaté et présentant à l'ouverture (cœur gauche) beaucoup de caillots noirs (Mort en diastole).

Le ventricule droit très dilaté, et l'oreillette droite sont remplis de caillots.

Foie. — Rien de particulier.

Reins. — Aspect normal : les capsules se décortiquent très bien.

Estomac. — Très distendu, rempli d'aliments digérés en partie et en partie non digérés.

A l'ouverture et après lavage sous un filet d'eau, on observe deux genres de lésions distinctes et localisées. Les unes, à la région du cardia et de la petite courbure, consistent dans une hypertrophie considérable de la muqueuse, hypertrophie donnant par son intensité l'aspect de véritables circonvolutions cérébrales (aspect de la muqueuse de l'estomac des urémiques).

En tirant sur cette partie, on fait à peine disparaître les plis de la muqueuse. Les autres lésions se voient dans la région pylorique et sur la moitié de la région antérieure de l'estomac. Ici l'aspect de la muqueuse est rouge (lésions congestives).

Intestin grêle. — Congestionné dans tout son ensemble, comme l'estomac. A l'ouverture on aperçoit, après l'extraction des matières et lavages, la muqueuse *très rouge par places*, très congestionnée, et les follicules clos excessivement hypertrophiés.

Gros intestin. — Rien de particulier.

Vessie. — Pas d'urine, complètement rétractée

CHAPITRE V

AMANITA PHALLOÏDES

L'Amanite phalloïde ou bulbeuse se trouve dans les bois à la fin de l'été et au commencement de l'automne. Sa hauteur est de 8 à 10 centimètres ; le chapeau est jaune ou verdâtre, il n'a pas d'écailles.

Le pied porte à la partie supérieure un anneau blanc jaunâtre ; son extrémité inférieure est entourée d'un étui provenant de la volve.

Les feuillets sont blancs.

Le champignon adulte exhale une légère odeur vireuse.

Nous avons recueilli les observations de deux cas d'empoisonnement causé par cette espèce dans notre département ; nous avons expérimenté avec deux animaux : clinique et expérience démontrent la toxicité de l'Amanite phalloïde.

OBSERVATION I

(Ch. Ménier, in *Bull. Soc. des sc. nat. de l'Ouest de la France*, 11-1892
et *Bull. Soc. Myc.* VIII., 1892 p. 71-74).

Empoisonnement par l'Amanita phalloïdes

Le samedi 7 novembre 1891, M. A..., patron boulanger à Nantes, achète un lot de champignons à un sieur F..., marchand ambulant, qui en faisait habituellement le commerce dans le quartier. Le dimanche matin, la factrice du boulanger leur fait subir une cuisson préalable à l'eau bouillante. Après avoir rejeté cette eau de première cuisson, elle les prépare comme à l'ordinaire.

Vers 8 heures du matin, le boulanger et son ouvrier font leur repas du plat entier.

Le reste de la journée se passe sans incident ; les premiers signes d'empoisonnement se produisent seulement dans la soirée vers 8 heures, environ douze heures après l'ingestion des champignons, qui étaient l'*Amanite phalloïde*.

1. — M. le Dr Lacambre fut appelé auprès du boulanger :

Le dimanche 8 novembre, je fus appelé, vers 9 heures 30 du soir, pour donner des soins à M. A..., âgé de 30 ans, qui vient d'être pris subitement de violentes douleurs d'entrailles accompagnées de vomissements. Il était à jouer aux cartes chez des voisins lorsque ces symptômes se produisirent, vers 8 heures 30. J'assiste à la continuation des vomissements,

porracés au début, puis aqueux, le liquide ressemble assez à de l'eau où auraient bouilli des pois.

Comme on avait jeté immédiatement dans les lieux d'aisances les premières matières vomies, je n'ai pu observer le moindre débris de champignons.

« La peau est d'une moiteur froide, sauf le front qui est brûlant (congestionné par les efforts du vomissement) ; les extrémités sont glacées. Le malheureux se tord sous la souffrance.

« Je prescris une potion de Rivière à alterner avec une potion au chloroforme et à la liqueur d'Hoffmann ; comme boisson, du grog glacé ; en outre, sinapisation générale au moyen du papier moutarde et enveloppement dans une couverture de laine chauffée. En me retirant, je prescris une purgation saline pour le lendemain matin.

« Le lendemain lundi, je trouve M. A.,, à peu près dans le même état que la veille, sauf qu'il souffre un peu moins. Le poulx qui était petit et misérable la veille au soir, s'est un peu relevé. Mais outre les vomissements, qui avaient continué une partie de la nuit, un autre symptôme s'était produit vers 11 heures du soir, une diarrhée colliquative riziforme. La purgation n'avait pas été donnée, par crainte ; je la fais prendre immédiatement ; continuation de la potion chloroformée, champagne frappé, lait et grogs glacés.

« Vers 11 heures, les vomissements cessent pour ne plus reparaître, la diarrhée continue jusque vers 1 heure de l'après-midi.

« A midi, l'état me paraît satisfaisant, le malade a sa pleine connaissance, jurant que de sa vie il ne goûterait aux champignons ; la chaleur est un peu revenue.

« Vers deux heures survient un nouveau symptôme ; on vient me prévenir que le malade est pris de convulsions.

A mon arrivée vers 3 heures 30, j'assiste en effet à une crise de convulsions cloniques (mouvements saccadés de la face et de la bouche, la tête convulsée du côté gauche), qui dure cinq à six minutes.

Vingt minutes après, il en a une seconde, devant moi, de même durée. On lui dit que c'est la sixième depuis deux heures.

« La face est vultueuse, violacée, la peau baignée de sueur. Je pratique des injections sous-cutanées d'éther. Le malade ayant les dents serrées et ne pouvant rien prendre, j'envoie chercher du chloroforme pour lui en faire inhaler au besoin. Mais, ayant attendu vingt minutes, les convulsions ne se reproduisent pas. Dès ce moment je porte un pronostic promptement fatal. En effet, le malade tombe dans une sorte de coma, d'où il ne sort que pour pousser quelques gémissements. Il a pourtant quelques lueurs d'intelligence jusqu'à 6 heures. A ce moment, la connaissance disparaît. Il succombe enfin vers 8 heures du soir. Le corps est profondément émacié, la peau marbrée de lignes bleuâtres. Le poison a mis quarante-huit heures à peine à accomplir son œuvre.

« Pour expliquer les effets quasi-foudroyants du poison fongique, il faut tenir compte, sans doute, des antécédents morbides de M. A..., qui avait eu une fièvre typhoïde grave l'été dernier et qui était en outre tuberculeux et alcoolique, et ce jour-là avait arrosé un peu copieusement le plat de champignons dont il a été victime. »

II. — M. le Dr Clavier fut appelé auprès du deuxième malade :

« J'ai eu l'occasion de soigner, dit-il, du 8 au 21 novembre, un sieur X..., âgé de 55 ans, qui avait été empoisonné par les champignons. Il en avait mangé dans un repas qui avait eu lieu à 8 heures du matin, le 8 novembre.

« Dans l'après-midi, il éprouve beaucoup de malaise, mais comme il est coutumier de ce malaise tous les matins, en raison d'une gastrite très prononcée, il ne veut pas y prendre garde à ce moment-là, le rapportant à la même cause. Pour le dissiper, il se jette sur son lit en attendant 8 heures du soir, heure à laquelle il doit reprendre son travail habituel. Mais alors le malaise s'accroît ; X..., marche comme un homme ivre ; il éprouve des vertiges, tremble et titube. Il est obligé de se recoucher. Il ne se doute pas encore qu'il est empoisonné ; un vomissement survient ; le malade ne se trouve pourtant pas soulagé ; force lui est de réfléchir aux champignons mangés le matin.

« Appelé, je reconnais qu'il est, en effet, empoisonné. L'anxiété est extrême, le pouls irrégulier, dépressible ; des sueurs froides inondent le corps du patient. Je lui administre une masse d'huile, en attendant un éméto-cathartique. Cette médication amène des évacuations alvines et des vomissements abondants.

« Le malade passe la nuit en proie aux symptômes précédents et, de plus, a des syncopes ; il continue d'absorber du lait et de l'huile en quantité.

Lundi 9.— Le matin, de bonne heure, je retrouve X..., dans ce mauvais état. Il se plaint de crampes dans tous les membres et d'un froid glacial ; il présente des fourmillements aux extrémités et, là aussi, de la cyanose.

Je le fais frictionner à sec par tout le corps et chauffer par force boules d'eau chaude.

Il absorbe rapidement à faibles doses, répétées jusqu'à effet, de la caféine et de la strychnine, et dès que la vitalité reparaît, sur la fin de la matinée, je prescris un deuxième éméto-cathartique. J'ordonne de continuer toute la journée les frictions à très fréquentes reprises, l'ingestion de l'huile d'olive en abondance,

la caféine à forte dose. Le soir, les crampes seules persistent : le pouls est redevenu régulier ; la chaleur revient aux membres.

Mardi 10. — Le malade présente le même état que dans la soirée du 9

« Les jours suivants, 11, 12 et 13, les crampes deviennent de moins en moins douloureuses : le samedi 14, elles disparaissent. Le malade est délabré, mais paraît hors de danger. Quand je le laisse, le 21 novembre, il éprouve une grande faiblesse des jambes ; l'appétit tarde encore à revenir. Je le considère néanmoins comme guéri. »

OBSERVATION II

Note sur un nouveau cas d'empoisonnement par l'Amanite phalloïde dans la Loire-Inférieure (Ch. Menier).

A la date du 25 août 1893, un journal de la Loire-Inférieure publiait l'information suivante : « Nous apprenons que M. P. P..., surveillant des lignes télégraphiques à St.-Nazaire a failli être empoisonné en mangeant des champignons cueillis par lui.

Sa femme et sa fille ont été en grand danger. »

Je n'hésitai pas à me rendre aussitôt à St-Nazaire dans le but de recueillir des renseignements sur le champignon coupable et sur la nature des accidents. Je vis la famille P., alors parfaitement rétablie, qui voulut bien me mettre au courant de ce qui lui était arrivé, mais ne me donna aucun signalement utile du champignon. Elle put cependant, m'indiquer très exactement le lieu de la récolte. Je m'y rendis accompagné de mon collègue et ami M. Gorbineau, pharmacien à St-Nazaire ; et là

nous recueillîmes un échantillon unique, à chapeau presque blanc, à peine teinté de citron de l'Amanite phalloïde (*amanita phalloïdes* Fr.) la seule espèce fongique que nous pûmes rencontrer dans cette excursion sur le littoral.

M. P., n'ayant pu nous accompagner et obligé, moi-même, de rentrer à Nantes, je priai M. Corbineau de vouloir bien lui montrer cette Amanite. M. Corbineau m'écrivait le lendemain :

« M. P..., m'a déclaré sans aucune hésitation, que le
« champignon recueilli par nous est bien semblable aux 7 ou
« 8 autres récoltés par lui et que sa femme a préparés. Il
« m'a répété ce qu'il a dû vous dire que lui, sa femme, et sa
« fille ont goûté aux champignons cuits, que leur trouvant
« un goût âcre et désagréable ils les ont rejetés. Quant au
« lieu de la récolte, c'est bien le fossé inspecté par nous et
« qui borde le champ de genêts d'un côté, le petit taillis de
« l'autre. Il semble donc bien certain que l'empoisonnement
« de la famille P..., doit être attribué à l'Amanite phalloïde.
« ainsi que vous l'aviez pensé. »

Voici les renseignements que m'a obligeamment fournis M. le docteur Benoist: ils complètent ceux que m'a donnés la famille : « Les champignons, desquels il m'est impossible de déterminer l'espèce ont été ingérés à 8 heures du soir. P... et sa fille en ont peu mangé, mais la femme qui a été beaucoup plus malade qu'eux, avait, en préparant ce mets mangé une assez grande quantité d'épluchures. Ce n'est qu'à 6 heures du matin seulement, c'est-à-dire 10 heures après l'ingestion, qu'ils ont été pris d'une soif très vive, de sensation de brûlure du côté de l'estomac et du ventre, de vomissements, de refroidissement des extrémités avec pouls filiforme, marqué surtout chez la mère, de lourdeur de tête et d'assoupissement. J'ai fait administrer de suite un vomitif, je les ai fait réchauffer et une potion éthérée-

opiacée a fait disparaître les derniers symptômes de cet empoisonnement duquel la durée a été relativement courte malgré la netteté des symptômes.

Aux détails qui précèdent je dois ajouter pour compléter la note sur cet empoisonnement, que les vomissements ont été accompagnés de diarrhée, que les malades ont éprouvé des crampes très fortes, que la femme, P... m'a déclaré avoir mangé seulement quelques épluchures en préparant les champignons et qu'elle ne les avait pas *blanchis* ainsi qu'il est d'usage dans certains ménages.

Le lendemain il n'existait plus de symptômes graves de l'empoisonnement, mais seulement une grande faiblesse.

Il est évident qu'on retrouve dans la marche et les symptômes de cet empoisonnement tous les caractères de l'intoxication, par l'*Amanite phalloïde* : apparition tardive des accidents, troubles gastro-intestinaux et nerveux.

Ce qui donne à ce cas particulier un certain intérêt, c'est qu'il est possible d'apprécier à peu près la quantité ingérée qu'on peut évaluer au quart ou à la moitié au plus d'un champignon de taille moyenne.

La famille P... n'a dû son salut qu'à cette circonstance, que le plat était uniquement composé d'A. phalloïdes, dont le goût peu agréable, s'est manifesté immédiatement. Si ces Amanites avaient été mêlées d'espèces plus sapides comme le champignon rose, par exemple, ou simplement préparées avec de la viande, cet empoisonnement aurait certainement eu une terminaison fatale. »

Première expérience, 9 octobre 1901.

Amanita phalloïdes. — Chien du poids de 3 k. 600. 15 grammes d'A. phalloïdes Fr., sont absorbés vers 6 heures du soir.

Nous le trouvons le lendemain matin, à 8 heures, pelotonné sur lui-même et indifférent aux excitations extérieures. Il avait vomé dans la nuit, des matières pulpeuses blanches et des glaires de même couleur et filants. Jusqu'à 8 heures du soir, même état de prostration ; selles jaunâtres à demi-solides.

Le 10 au matin, prostration un peu moindre.

Le 12, même état ; il se lève de temps en temps et tremble des membres inférieurs sur lesquels il a peine à se soutenir. Il ne paraît pas cependant en danger de mort. Le 13, vers 10 heures du matin, il s'agite, pris de convulsions et de tremblements. La mort arrive presque aussitôt.

Autopsie.

Poumons. — Légèrement emphysémateux.

Cœur. — Oreillette et ventricule droits un peu dilatés.

Foie. — Normal.

Vésicule biliaire. — Normale.

Reins. — Normaux.

Vessie. — Distendue par une urine légèrement trouble, à peine acide et sans albumine.

Rate. — Très augmentée de volume.

Pancréas. — Normal.

Œsophage. — Normal.

Estomac. — La muqueuse entière est congestionnée ; ça et là, vascularisation sanguine très nette, avec, par places, des ulcérations. Ce qui domine encore, c'est l'hypertrophie considérable des plis de la muqueuse présentant les mêmes caractères que dans l'empoisonnement par A. Muscaria cité au chapitre précédent.

Intestin. — L'intestin grêle est le siège d'une congestion très intense sur toute son étendue. Il y a épaissement de toute la muqueuse ; celle-ci est ulcérée par places. La muqueuse du gros intestin est normale jusqu'au niveau de la partie supérieure du rectum où on retrouve une muqueuse très rouge et très congestionnée avec quelques ulcérations.

Deuxième expérience, 18 novembre 1901.

Amanita phalloïdes. — Chienne pesant 4 kilogs. Nous lui faisons absorber 5 grammes d'A. phalloïdes Fr. La soupe est avalée facilement à 8 heures du matin. Rien à signaler dans le reste de la journée jusqu'à 6 heures, au moment où nous quittons le laboratoire.

Le lendemain 19, à 7 heures du matin, on constate un état de prostration complet.

Elle est ramassée en boule et agitée de quelques tremblements et de mouvements respiratoires très accentués. Ni vomissements, ni diarrhée. 5 heures : état stationnaire. Le 20 au matin, mêmes symptômes, selles identiques et ténésme ; pas de vomissements. Vers 8 heures, l'animal a mangé un peu de viande et bu un peu d'eau, ce qui semblerait indiquer une amélioration dans son état. Dans l'après-midi, les aliments ingérés le matin et non digérés sont vomis.

Le 22, il mange un peu de pain. Il expulse, toujours avec peine quelques matières intestinales sanguinolentes. Il paraît beaucoup mieux.

Le 23, il prend comme nourriture un peu de pain qu'il ne vomit pas. L'état du côté de l'intestin ne paraît pas meilleur. Cependant, il ne semble pas y avoir d'aggravation. Enfin le 24, à 10 heures du matin, la mort arrive sans convulsions.

Autopsie.

Poumons. — Très emphysémateux.

Cœur. — Teinte feuille morte du myocarde qui, d'ailleurs, a une consistance très molle. Dilatation notable du cœur gauche.

Foie. — L'aspect général du foie rappelle celui qui caractérise le foie infectieux de l'homme : teinte jaunâtre sur laquelle se détachent çà et là des zones congestives et même, par endroits, de véritables extravasations sanguines.

La coupe du parenchyme est celle du foie gras humain ; le tissu est très friable. La bile, de coloration vert foncé, est très épaisse.

Rate. — Hypertrophiée.

Reins. — Les deux reins sont macroscopiquement semblables aux reins qui, chez l'homme, présentent les lésions de la néphrite diffuse aiguë : la substance corticale est plus considérable qu'à l'état normal ; la capsule se décortique facilement.

Œsophage. — Normal.

Estomac. — Les plis de la muqueuse font une saillie très exagérée. Sur certains points se détachent des extravasations sanguines avec ulcérations.

Intestin grêle. — La lumière de l'intestin grêle comme d'ailleurs celle de l'estomac et du gros intestin est remplie par une matière noirâtre et gluante. Le duodénum est épaissi et présente sur presque toute son étendue une congestion notable, puis, par places, des ulcérations de la muqueuse.

Gros intestin. — Le gros intestin moins épaissi que l'intestin grêle présente à peu de chose près, les mêmes lésions.

Vessie. — La vessie est normale. Elle contient 15 gr. environ d'une urine acide renfermant de l'albumine rétractile et des pigments biliaires.

Dans la *Gazette hebdomadaire de médecine*, octobre 1879 nous trouvons une observation d'un cas d'empoisonnement par l'Am. phalloïde due à MM. Chouet et Pelissié.

Le malade mourut le 6^e jour et l'autopsie fut pratiquée 26 heures après la mort.

Nous allons relater les résultats de cette autopsie qui a pour nous un grand intérêt à cause de la similitude des lésions que nous-même avons remarquées dans l'autopsie du chien de la deuxième expérience.

Observation Chouet et Pélissié

In Gaz. hebd. de méd. (octobre 1879).

Vomissements et diarrhée cholériformes, soif ardente, petitesse et faiblesse du pouls, hébétude, urticaire localisée, ictère, fièvre, agitation, convulsions des yeux et des muscles de la face, délire, marmottements plaintifs, paralysie partielle, sueurs profuses. Mort le sixième jour.

Autopsie.

La face est d'une pâleur de cire, la peau du tronc est parsemée de taches ecchymotiques d'un brun rougeâtre, la rigidité cadavérique est peu prononcée.

Organes abondants

Vaisseaux mésentériques gorgés de sang noir.

L'estomac, qui contient environ 25 gr. d'un liquide brunâtre sanguinolent, présente dans le grand cul-de-sac et surtout au voisinage du pylore, de larges plaques de congestion avec unecoloration sous-muqueuse d'un brun de la largeur d'une pièce de 5 francs en argent. La muqueuse ramollie, s'enlève facilement par le râclage.

L'intestin grêle et surtout le gros intestin sont très congestionnés. Les vaisseaux gorgés de sang noir forment une riche arborisation des valvules conniventes en général, et quelques plaques de Peyer forment une saillie très prononcée : comme dans l'estomac, la muqueuse ramollie s'enlève facilement par le râclage : il n'y a pas d'ulcérations dans aucun point du tube intestinal.

Le foie, volumineux, dur, offre à la surface une coloration rouge-brunâtre. A la section on constate la normalité toute la substance de l'organe.

Les lobules hépatiques ont une coloration jaune foncé, sale, terreuse : à leur centre se voient ou des vaisseaux gorgés de sang noir, ou des caillots assez durs provenant d'hémorrhagies récentes.

Expérience du Dr Paulet.

(*Traité des champignons*. II, p. 336. Expérience IV).

Le Dr Paulet prit deux pieds d'*Amanita bulbosa*, c'est-à-dire une dose déjà forte, les réduisit en pâtée avec du pain et de la viande et les donna à un chien. Aucun effet pendant onze heures ; au bout de ce temps, le chien a commencé à vomir.

Quelques heures après il rendit des excréments blanchâtres et se mit à trembler sur ses pattes.

Au bout de 16 à 17 heures il s'est couché, n'a rien voulu prendre et présenta des mouvements convulsifs et du hoquet. Il semblait qu'il éprouvait par intervalles des douleurs poignantes qui le faisaient frissonner ; enfin il s'est assoupi. La respiration était lente ; il y avait refroidissement et insensibilité des extrémités. L'animal éprouvait de temps en temps des secousses convulsives. La déglutition était libre. Si on lui faisait prendre du vinaigre il revenait à lui un peu, se réveillait mais bientôt retombait dans le même état.

Enfin vers la trentième heure, (20 heures après le début), les battements cardiaques diminuèrent vite et il mourut.

A l'autopsie, on trouva les plis de l'estomac marqués de points rougeâtres. Il y avait encore des rougeurs livides répandues d'espace en espace tout le long des intestins « comme celles qu'on remarque sur la peau des scorbutiques. » La tunique externe des intestins restait seule, il y avait érosion des tuniques intestinales internes.

Tous nos chiens si réfractaires à l'*A. mappa* se sont montrés d'une grande susceptibilité pour le poison des *A. phalloïdes* et *A. muscaria*. Symptômes et marche de l'empoisonnement ont été décrits avec assez de détails pour que nous n'ayons pas à y revenir ici.

Cependant il est un point sur lequel nous désirons appeler l'attention. Nous voulons parler du syndrome anatomo-pathologique et clinique qui a suivi l'ingestion des deux espèces toxiques avec lesquelles nous avons expérimenté.

Ce syndrome a un substratum anatomo-pathologique et une évolution clinique, dont voici les caractères communs: des lésions congestives, ulcéreuses même, de tout le tube digestif, l'œsophage excepté, et une hypertrophie considérable de la muqueuse stomacale, fait que nous avons eu l'occasion de noter dans notre chapitre à propos de *Lepiota Helveola* Bres; et d'autre part, au point de vue clinique, des troubles digestifs qui, par leur intensité et leur répétition ont vraiment dominé la scène. Nous n'avons observé chez nos animaux que des symptômes nerveux, d'ailleurs légers et intermittents, bien loin, en tout cas, de rappeler ceux qu'on a décrits en particulier chez l'homme. Dans l'exposé des syndromes muscarinien et phalloïdien dont nous devons la notion aux travaux de L. Planchon et de V. Gillot, une large place est dévolue à l'histoire des phénomènes nerveux provoqués par l'ingestion de certaines *Amanites*.

Est-ce à dire que le syndrome présenté par nos animaux se sépare absolument des deux syndrômes précédents ? Non, assurément. L'un de nos animaux, celui qui absorba l'*Amanita muscaria* a présenté une hypersécrétion salivaire manifeste (chap. IV, 2^e expérience) trouble qui fait partie intégrante du syndrome muscarinien.

Ce que nous désirons simplement mettre en relief, d'après nos expériences, c'est que, chez nos animaux, il y a eu une prédominance évidente des troubles gastro-intestinaux, de même que c'est aussi sur le tube digestif que siégeaient, de préférence et avec le plus d'intensité, les lésions.

Cette atteinte presque exclusive, du moins nettement prédominante du tube digestif, l'aspect franchement dysentérique des selles observées chez l'un de nos animaux, (Expérience 2, 18 nov. 1901, chap. d) tous ces caractères, disons-nous, permettraient peut-être d'ajouter aux 6 formes cliniques (algide-cholériforme, délirante, adynamique, convulsives, comateuses, hypnotique) de V. Gillot que nous avons décrites dans la symptomatologie (ch. I), une forme *dysentérique*.

Nous sommes autorisé, du moins, d'après ces caractères, à déclarer, en présence de la complexité des formes cliniques déjà étudiées, que la pathologie des empoisonnements par les Amanites est encore loin d'être précise et que les syndrômes muscarinien et phalloïdien ne résument pas toute l'histoire clinique des Amanites vénéneuses.

CHAPITRE VI

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La rareté des autopsies consécutives à des empoisonnements observés pour la plupart à la campagne rend assez incomplet le chapitre de l'anatomie pathologique.

La décomposition du corps est rapide et des gaz fétides distendent l'intestin. La rigidité cadavérique est tardive et peu prononcée. La peau, en outre des lividités cadavériques, présente des ecchymoses spontanées, quelquefois la couleur ictérique (Gillot).

Le sang est noir et fluide. Les gros vaisseaux sont gorgés de sang noir.

Les ventricules du cœur sont dilatés, remplis de caillots, le myocarde a une teinte pâle, teinte feuille morte.

Chouet et Pelissié ont vu dans une forme clinique méningitique de larges plaques ecchymotiques au

niveau des circonvolutions pariétales droites et gauches.

Les poumons sont congestionnés.

La vessie est ordinairement distendue par de l'urine qui s'y est accumulée en raison de la suppression des mictions.

La rate hypertrophiée ou normale.

La muqueuse de l'estomac est ramollie. Les plis font une saillie très exagérée. Sur certains points se détachent des extravasations sanguines, avec ulcérations.

La lumière de l'intestin grêle comme d'ailleurs celle de l'estomac et du gros intestin, est remplie par une matière noirâtre et gluante. Le duodénum est épaissi et présente sur presque toute son étendue une congestion notable, puis, par places, des ulcérations de la muqueuse. Le gros intestin moins épais que l'intestin grêle présente à peu de chose près, les mêmes lésions.

Ces lésions anatomiques sont assez banales: inflammations intestinales, congestions viscérales qui se retrouvent dans tous les empoisonnements.

Les lésions du rein et du foie étudiées microscopiquement présentent une certaine importance. *Nos expériences nous ont permis pour la première fois de mettre en évidence la néphrite diffuse et l'hépatite diffuse.*

L'étude microscopique que nous avons faite des reins et du foie d'un de nos animaux (2^e expérience du 18 nov. 1901, chapitre V, a selon nous une

importance considérable et d'autant plus justifiée que, du moins, d'après nos recherches, c'est la première fois que des examens microscopiques de ce genre ont été publiés.

Examen-anatomo-pathologique.

(Autopsie de la 2^e exp. du 18 nov. 1901, ch. V).

(Montage des coupes dans le collodion et colorations au picro-carmin, à l'éosine hématoxylique et au carmin aluné).

1^o *Reins*. — Les lésions sont surtout marquées au niveau de la substance corticale. Tous les éléments, tubes, glomérules, sont atteints par places. C'est surtout au niveau des tubes sécréteurs que se trouvent les lésions les plus accentuées.

La lumière des canaux des reins est obstruée ; les glomérules ont leur capsule épaissie. Ce sont bien là les caractères de la néphrite diffuse aiguë.

2^o *Foie*. — C'est au niveau des espaces-portes que domine le maximum des lésions. Ils sont remplis de cellules embryonnaires qui, de là, tendent à s'infiltrer vers le lobule. Dans certains endroits, on voit de véritables amas de ces cellules, amas rappelant jusqu'à un certain point les lésions tuberculeuses ou lymphadéniques à leur début.

Cette prolifération embryonnaire n'est pas la seule lésion. Il y a, par places, une véritable dislocation des travées hépatiques. Il existe, en outre, au niveau de certains groupes cellulaires, une dégénérescence

manifeste qu'accusent nettement l'aspect trouble du protoplasma et la faible coloration du noyau.

Ces altérations à prédominance portale cadrent bien avec les lésions accentuées d'entérite que nous avons relevées à l'autopsie de l'animal.

Remarquables par leur intensité et leur diffusion, elles permettent, croyons-nous, de conclure que, sous l'action toxique du champignon, le tissu du foie a été atteint dans tous ses éléments.

Et sans vouloir forcer l'analogie, il nous est permis de comparer les altérations de ce foie à celles que déterminent certaines infections aiguës où, comme chez notre animal, il est ordinaire de rencontrer des lésions parenchymateuses et interstitielles, avec prédominance dans les espaces de Kiernán.

D'autre part, l'existence de ces amas de cellules embryonnaires dont nous avons parlé, rappelle les granulômes infectieux que Siredey, Laure, et Legry, ont signalés dans la fièvre typhoïde de l'homme.

Il s'agit, en somme d'une hépatite diffuse à prédominance péri-portale.

Cette hépatite diffuse à prédominance péri-portale que nous venons de décrire, témoigne du pouvoir toxique considérable de l'*Amanita phalloïde* et démontre avec quelle raison L. Planchon considérerait l'ictère dans l'empoisonnement par ce champignon, non comme une complication, mais comme un signe de haute valeur.

Quant aux lésions rénales, elles ont, quoiqu'é rarement, été décrites. Au dire de V. Gillot, Kobert

a signalé des lésions de néphrite aiguë (desquamation épithéliale, cylindres).

Il s'agissait aussi, chez notre animal, de néphrite aiguë, mais nous pouvons préciser davantage. La diffusion des lésions, par places, à tous les éléments du rein, l'intensité du processus au niveau des glomérules, tous ces caractères nous permettent un diagnostic anatomo-pathologique à la fois simple et clair. C'est une glomérulo-néphrite toxique analogue à ces néphrites toxiques des infections et intoxications aiguës dont Claude, en particulier, a remarquablement étudié la pathogénie (Claude. Thèse de Paris, 1897. *Essai sur les lésions du foie et des reins déterminées par certaines toxiques*).

CONCLUSIONS

1^{re}) La symptomatologie générale de l'empoisonnement par les champignons est très complexe.

Le groupe des champignons volvacés (Amanites y compris les Volvaires) est le seul qui renferme des espèces véritablement toxiques.

Dans ce groupe, on doit distinguer deux séries :

1^{re}) Celle de l'Amanite bulbeuse et ses variétés amenant presque toujours la mort.

2^{re}) Celle de l'Amanite Fausse-Oronge, cause d'accidents graves, mais rarement mortels.

L'empoisonnement par les champignons de chacun de ces groupes se caractérise cliniquement par un ensemble de symptômes spéciaux.

Syndrôme phalloïdien. — Longue incubation, début tardif, rémission fréquente, foie gros, hémorrhagies, anurie, stupeur, intelligence intacte, mort. Durée de la maladie 2 à 3 jours.

Syndrôme muscarinien. — Courte incubation, début rapide, pas de rémission, délire (folie muscarinienne), troubles de l'intelligence, guérison, durée de la maladie 1 à 2 jours.

Chacun de ces syndrômes correspond à un principe toxique différent : la phalline, la muscarine.

Aux six formes décrites par Gillot, la prédominance des troubles gastro-intestinaux, chez nos animaux, nous permet d'ajouter une forme dysentérique.

2°) Contrairement aux données classiques, la clinique et l'expérimentation nous démontrent que le *Lepiota helveola* est doué d'une réelle toxicité. La symptomatologie résultant de l'intoxication par ce champignon rappelle les signes décrits comme appartenant au syndrome phalloïdien.

3°) L'*Amanita mappa*, aujourd'hui nettement distinguée par ses caractères morphologiques externes de l'*Amanita phalloïdes*, doit aussi en être séparée au point de vue de ses effets physiologiques.

Avec cette Amanite, si on constate parfois chez les animaux quelques accidents ils sont de peu d'importance, de courte durée et mal caractérisés. Cette espèce est désagréable et un peu âcre à l'arrière-goût; elle doit être rejetée de l'alimentation, mais son ingestion ne pourrait occasionner les terribles accidents observés avec l'*Amanita phalloïdes*.

4° Les expériences que nous avons entreprises avec l'*A. muscaria* (Fausse-Oronge) nous ont permis de reproduire du côté des voies digestives des lésions qui rappellent à peu de choses près les lésions que l'on trouve chez les urémiques. Disons toutefois que dans une de nos expériences la mort ne suivit pas l'ingestion de l'*A. muscaria*.

5°) L'ingestion de l'A. phalloïdes chez l'homme et l'animal est toujours suivie de mort. Outre les lésions du tube digestif dont nous avons déjà parlé à propos des autres champignons, les organes qui sont particulièrement atteints sont : le foie et les reins.

Les lésions microscopiques déterminées par l'A. phalloïdes sont : du côté du foie, une hépatite diffuse à prédominance péri-portale et du côté des reins, une glomérulo-néphrite diffuse.

Vu : le Président de la thèse.

GILBERT

Vu : le Doyen

DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :

le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- ALISON. — Contribution à l'étude physiologique d'*Amanita muscaria*. Revue médicale de l'Est. Nancy, 1875-1876.
- BOUDIER (E.). — Des champignons au point de vue de leurs caractères usuels, chimiques et toxicologiques, (prix Orfila) 1866, avec 2 planches.
- Bulletins de la Société mycologique de France, Tomes XV, XVIII.
- BULLIARD. — Histoire des champignons de France, 1791-1812 avec 602 pl. colorées.
- BRONGNIART. — Essai d'une classification naturelle des champignons, 1825.
- BOURQUELOT. — Art. Champignons du Dictionnaire de physiologie de Richet, 1898, (I, 1898, p. 271-328).
- BERTILLON. — De quelques champignons vénéneux crus, et comestibles cuits (Comptes-rendus, Acad. des sciences, 26 janvier 1869).
- BEHM. — Ueber die Vorkommen und wirkungen des choline und die wirkungen des Künstlichen muscarine. (Origine et effets de la choline et de la muscarine artificielle) (Arch. fur experim. Pathol. XIX (1885), p. 85, traduit et résumé dans Gaz. hebdomadaire de médecine et de chirurgie, 1885, p. 477).

BOURQUELOT (E). — Sur l'Amanite phalloides Fries (Comptes-rendus du XII^e Congrès international de médecine tenu à Moscou en août 1897, t. II, sect. IV.

COOKE et BERKELEY. — Les champignons, 1875.

CORDIER (F. S). — Les champignons, Paris, 1876, 4^e édition, avec 60 pl. col.

COSTANTIN et DUFOUR. — Nouvelle flore des champignons, pour la détermination facile de toutes les espèces de France, 3842 fig.

CHARBONNEL. — Les champignons, leurs rapports avec l'hygiène et la médecine légale. Th. de Paris, 1898, n^o 328.

CORDIER Ch. — Toxicité relative des champignons frais et desséchés. Th. de Lyon, 1899, n^o 79.

CLAUDE. — Essai sur les lésions du foie et des reins déterminées par certaines toxines. Th. de Paris, 1897.

CONSEIL DE SANTÉ. — Instructions relatives aux champignons comestibles et vénéneux.

— (Recueil et mémoires de méd. de chirurgie et de pharm. militaires, 3^e série, II, 1859, p. 114).

DUFOUR (L). — Atlas des champignons, Paris, 1891.

DE SOYRE. — Hygiène et toxicologie des champignons, (Gaz. des hôpitaux, 1863).

— Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, dirigé par A. Dechambre. Art. Amanites, champignons, par A. Bertillon.

— Dictionnaire d'histoire naturelle par Ch. d'Orbigny, 2^e édition, 1869. Art. Mycologie, par Lévêillé.

— Dictionnaire de médecine en 30 vol. Art. champignons, par A. Richard et Raige, Delorme.

FRIES. — Systema mycologicum, 1891-1836.

- FERRY (René). — La Phalline, par le professeur Kobert, de Dorpat (Russie). Traduction dans la Revue mycol. XIX-1897, p. 121.
- FODÉRE (F.-E.). — Médecine légale et hygiène publique, III. p. 432. IV, p. 1. Paris, 1815.
- GILLOT V. — Etude médicale sur l'empoisonnement par les champignons. Paris, 1900.
- GAUTIER (de Mamers). — Les champignons dans leurs rapports avec la médecine.
- GERARD. — Recherches sur quelques corps gras d'origine végétale. Thèse de Paris, 1891.
- GUILLAUD (Dr J. A.) — Les empoisonnements par les champignons dans le Sud-Ouest de la France (Journal d'hist. nat. de Bordeaux et du Sud-Ouest 1885).
- GALTIER. — Traité de toxicologie, t. II. p. 572.
- GILLET. — Champignons de France, 1884.
- GOBLEY. — Recherches chimiques sur les champignons vénéneux (Journal de Pharmacie, de Chimie, XXIX-1856, p. 81).
- HARNACK. — Untersuchungen ueber Fliczenpilze, alkaloïde. (Recherches sur les alcaloïdes de l'Amanite tue-mouches). Arch. fur, expérim. Path. und. Pharm. IV-1875, p. 168.
- HARNACK et SHMIEDEBERG. — Ueber Darstellung des Muscarine. (Sur la synthèse de la muscarine). Centralbl. für die méd. Wissens, 1876, p. 398.
- HOGYES et KLUG. — Die Wirkung des Muscarine auf die circulation. (L'action de la muscarine sur la circulation). Arch. fur anat. und Physiol., 1862, p. 37, et arch. f. expér. Path. and Pharm. XIV-1862, p. 113).
- KOHLRAUSCH. — Ueber einige essbare Pilze und ihren

- Nahrungswerth (Sur quelques champignons comestibles et leur valeur nutritive) Dissert. (Gottingen, 1887.
- ROBERT R. — Lehrbuch des Intoxicationen. Stuttgart, 1897.
Action de la muscarine sur le cœur. (Arch. für experim. Path. und Pharm. XX, p. 82).
- La Phalline. Traduction du Dr Ferry, in Revue mycol. XIX-1897, p. 121.
- LAMIC. — De l'empoisonnement par les champignons. Archives médicales de Toulouse nos 8 et suivants.
- LAVALLE (F.). — Traité pratique des champignons comestibles, etc., Dijon, 1852, 12 pl. col.
- LETELLIER (J.-B.) — Recherches sur les principes toxiques des champignons. (Ann. d'hyg. publ. et de méd. leg., 1867, t. XXVII).
- LEFEBVIER ET SPENEUX. — Expériences nouvelles sur les champignons vénéneux, leur poison et leur contre-poison. Paris, 1866.
- LIONET. — Obs. Double empoisonnement par l'agaric bulbeux (Dr Lionet, Gazette des hôpitaux, 1840).
- LOCKERT. — La muscarine et ses homologues supérieurs. (Bull. Soc. chim., 3^e série III, p. 30.
- LOESEKE (Von). — Beitrage zur Kenntniss, esbare Pilze. (Recherches sur les champignons comestibles. (Arch. für Pharm. IX, 1876.
- LE DANTEC. — Recherches expérimentales sur l'empoisonnement par la Fausse-Oronge. (Revue scientif. n° du 30 avril 1898). Arch. de méd. navale XIX, avril 1898 p. 241.
- LE GRAND DU SAULLE. — Traité de médecine légale et de toxicologie (1886). Empoisonnement par les champignons, p. 201.

MAHER. — Toxicité de certains champignons comestibles
(Aertzl. Intellig. Blatt, 1881, N^o 1 et 3) in Revue
d'hygiène III, 1881, p. 717.

MÉNIER et D^r U. MONNIER. — Recherches expérimentales
sur quelques agaricinées à volve. Bulletin de la
soc. mycol. Tome XVIII).

— Un deuxième cas d'empoisonnement par *Lepiota*
helveola Bres., in Bulletin de la Soc. mycol. Tome
XV).

MAINGUY. — Les champignons. Th. de Paris, 1870.

ORFILA. — Traité de médecine légale, 4^e édition 1842, II,
p. 447.

ORÉ. — (Arch. de Physiologie, 1877.

PAULET. — Traité des champignons, Paris, 1793, 2 vol. in-4.

— Iconographie des champignons.

PLANCHON (I.). — Les champignons comestibles et vénéneux
de la région de Montpellier et des Cévennes, au
point de vue économique et médical, Th. de Mont-
pellier, 1883, n^o 61.

POUCHET (de Rouen). — Des Empoisonnements causés par
les champignons (Progrès médical, 3^e série, V. n^o 9,
27 février 1897.

PROTHIÈRE (E.). — Conservation scientifique des champignons
et localisation des principes toxiques dans certaines
espèces mycologiques. (Congrès des sociétés savan-
tes à la Sorbonne en 1898, p. 212).

PERSOON (C. H.). — Traité sur les champignons comestibles,
contenant l'indication des espèces nuisibles. Paris,
1818.

RABENHORST. — Kryptogamen Flora.

RABUTEAU. — Toxicologie, 1873.

— Revue générale de botanique par G. Bonnier. Revue

des travaux publiés sur les champignons pendant les années 1891 à 1893 par J. Constantin : pendant les années 1894 à 1897 par L. Matruchot.

— Revue mycologique, par G. Roumèguere et R. Ferry
Toulouse, I. XXI, 1875-1900.

ROQUES (J.). — Champignons comestibles et vénéneux, 2^e édition, 1841, avec 24 pl. col.

RIEGEL (E.). — Beiträge zur chem. kenntniss der Familie der Schwämme (Recherches sur la famille des champignons) Jahrb. für prakt. pharm. VII. (1843) p. 223.

RICHARDIÈRE. — Empoisonnement par les champignons, dans Traité de médecine par Charcot, Bouchard et Brissaud, II. (1892), p. 657.

RUCKERT. — Préparation de la muscarine (New-répert. pharm., VI, p. 192.

SACCARDO (P. A.). — Sylloge fungorum omnium hucusque cognitorum, Patavii-1882-1899, t. V et IX.

SICARD. — Histoire naturelle des champignons, 2^e édition. Paris 1884, avec 75 pla. col.

SCHLOSSBERGER et DREPPING. — Chemische Beiträge zur kenntniss der Schwämme, (Recherches chimiques sur les champignons, (Ann. der chem. und. pharm., L. II, 1844-p. 106.

SCHMIEDEBERG et KOPP. — Muscarin, das alkaloid des Fliegenschwamm, (Vierteljahrsschr. f. pharm. XIX, (1870), p. 276. La muscarine, alcaloïde de l'Amanite tue-mouche.)

SCHMIEDEBERG et HARNACK. — Synthèse de la muscarine. Chemisch, centralblatt, VII, (1877), p. 554.

SEIBERT (F.). — Toxicol. des am. phalloïdes, inaug. Dissert. München 1895).

TARDIEU (A.). — Etude médico-légale et clinique sur l'Em-

poisonnement, chap. Empois. par les champignons.
p. 970 et suiv.

— Dict. d'hyg. publ. et de salubrité, 2^e édit. 1862. I. p.
354, art. champignons.

VADROT (E). — Observations sur l'empoisonnement par les
champignons, particulièrement de l'espèce appelée
Fausse-Oronge et de ses variétés, Th. de Paris, 1814.

VALLET. — Considérations médicales sur les champignons.
Thèse de Paris, 1862.

VAUQUELIN. — Analyse de la Fausse-Oronge (Ann. de chi-
mie, L. XXXV, (1813), p. 23.

VIBERT (Ch). — Toxicologie, 1900.

WOLF et ZIMMERMANN. — Beiträge zur chemie und Physio-
logie der Pilze (Contributions à la chimie et à la
physiologie des champignons, (Bot. Zeit. XXIX (1871),
p. 280.

ZOPF (W.). — Die Pilze, Breslau 1890.

A. Schenk's, Handbuch, des Botanik, t. IV.

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS	9
INTRODUCTION	11
CHAPITRE I. — Généralités	17
Syndrômes muscariniens et phalloïdiens	19
Symptomatologie	24
Diagnostic	34
Formes cliniques	36
CHAPITRE II. — <i>Lepiota helveola</i> Bres	39
CHAPITRE III. — <i>Amanita mappa</i>	51
CHAPITRE IV. — <i>Amanita muscaria</i>	61
CHAPITRE V. — <i>Amanita phalloïdes</i>	67
CHAPITRE VI — Anatomie pathologique	83
CONCLUSIONS	89
BIBLIOGRAPHIE	93

